

**Univerzita Karlova v Praze
Přírodovědecká Fakulta**

Katedra antropologie a genetiky člověka

Studijní program: Biologie
Studijní obor: Ekologická a evoluční biologie



Eva Macháčková

Syndrom náhlého úmrtí kojence (SIDS) – nové poznatky
Sudden infant death syndrome (SIDS) - new knowledge

Bakalářská práce

Školitel: doc. RNDr. Petr Sedlak, Ph.D.

Praha, 2014

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze dne

.....

Poděkování

Touto cestou bych chtěla poděkovat svému školiteli doc. RNDr. Petr Sedlakovi, Ph.D. za vstřícnost, cenné rady a čas, který mi věnoval. Také bych chtěla poděkovat svým blízkým za podporu, trpělivost a toleranci nejen při psaní této práce, ale během celého studia.

Abstrakt:

Syndrom náhlého úmrtí kojence (SIDS) je v současnosti nejčastější příčina smrti dětí do jednoho roku věku ve vyspělých státech. Jedná se o záhadné úmrtí, kdy rodiče večer uloží ke spánku zdravé dítě a ráno jej najdou mrtvé. Z tohoto důvodu se SIDS označuje také jako „postýlková smrt“. Cílem práce je shrnout a utřídit dosavadní poznatky o syndromu náhlého úmrtí kojence se zaměřením na nejnovější výzkumy v této problematice. Práce se zabývá příčinami SIDS a preventivními opatřeními, jejichž dodržováním by mělo být možné snížit riziko náhlého úmrtí. Pro lepší porozumění důvodům proč k náhlým úmrtím dochází, je poukázáno na množství a složitost změn, kterými prochází organismus dítěte v prvním roce života.

Klíčová slova: postýlková smrt, novorozenecké období, kojenecké období, vulnerabilita, pronační poloha, supinační poloha, QT syndrom, Apgar skóre

Abstract:

Sudden infant death syndrome (SIDS) is currently the most common cause of children's death up to their age of one in developed countries. It is a mysterious death whilst parents put a healthy baby into the crib and find their baby dead in the morning. Therefore SIDS is also known as a "crib death". Primary aim of the work is to summarize and organize the existing knowledge about sudden infant death syndrome focusing on the latest research in this field. The thesis inquires the causes of SIDS and preventive measures that can possibly lead to reduction of SIDS risk. The work concerns the amount and complexity of changes that influence children body within his first year of life which contributes to better understanding of SIDS occurrence.

Key words: crib death, neonatal period, infancy, vulnerability, prone position, supine position, QT syndrome, Apgar score

Obsah

Seznam zkratek:	3
1 Úvod.....	4
2 Rané periody vývoje dítěte	5
2.1 Novorozenecké období	5
2.2 Kojenecké období	9
3 Náhlá úmrtí	12
4 Historie SIDS	13
5 Rizikové faktory SIDS	15
5.1 Vnější rizikové faktory	16
5.1.1 Expozice dítěte cigaretovému kouři	16
5.1.2 Pronační poloha.....	17
5.1.3 Sdílení postele	17
5.1.4 Postýlka, předměty v postýlce.....	19
5.1.5 Teplota prostředí	19
5.2 Vnitřní rizikové faktory	20
5.2.1 Vulnerabilita dítěte	20
5.2.1.1 Nedonošenost a nízká porodní hmotnost.....	20
5.2.1.2 Geneticky podmíněná vulnerabilita.....	20
5.2.1.3 Snížená imunita	23
5.2.2 Kritická doba vývoje	24
5.2.3 Náchylnost v závislosti na pohlaví.....	24
5.2.4 Rasové rozdíly	25
6 Prevence SIDS	26
6.1 Spánek dítěte v supinační poloze	27
6.2 Kojit dítě.....	27
6.3 Používat dudlík.....	28
6.4 Spánek dítěte v prostředí s čerstvým vzduchem	28
6.5 Nepoužívat monitorovací přístroje	29
6.6 Zavazovat dítě?	30
7 Prevalence	30
8 Informovanost rodičů	31

8.1	První pomoc	32
9	Závěr	33
10	Seznam použité literatury:	34

Seznam zkratk:

AAP	American Academy of Pediatrics
CNS	Centrální nervová soustava
ECAS	European Concerted Action
HCD	Heavy chain disease
IGF	Insulin-like growth factor
LQTS	Long QT syndrome
Př. n. l.	Před naším letopočtem
QT interval	Interval na křivce EKG; vymezen počátkem kmitu Q a koncem vlny T
SCD	Sudden cardiac death
SIDS	Sudden infant death syndrome
SQTS	Short QT syndrome
SUID	Sudden unexpected infant death
SUD	Sudden unexpected death
VVV	Vrozené vývojové vady
WHO	World Health Organization

1 Úvod

Postýlková smrt (Crib death) neboli syndrom náhlého úmrtí kojenců (SIDS) je definován jako náhlá, neočekávaná smrt ve spánku do jednoho roku dítěte, u něhož nebyly pozorovány příznaky onemocnění bezprostředně předcházející úmrtí, a podrobná patologicko-anatomická vyšetření příčinu smrti neobjasnila a příčina nebyla objasněna ani po důkladném prozkoumání prostředí, okolností a přezkoumání zdravotní anamnézy dítěte (Krous et al., 2004; Baruteau et al., 2009).

Syndrom náhlého úmrtí kojenců (SIDS) je dnes nejčastější příčinou úmrtí dětí ve věku 1 – 12 měsíců ve vyspělých zemích včetně ČR, kde na SIDS ročně umírá přibližně 20 kojenců (Matějů & Kováč, 2006).

K úmrtí obvykle dochází v noci, konkrétně kolem půlnoci, nejčastěji mezi 2. a 4. měsícem věku dítěte. Vyšší frekvence výskytu je v zimních měsících, v chladnějších oblastech. SIDS postihuje častěji chlapce, některá etnika (Afro-Američané, Maoři, Aboriginci), děti mladých matek, matek - samoživitelek, či matek, které mají krátký časový odstup mezi porody. Je častější u dětí z vícečetných gravidit a v rodinách s nízkým socio-ekonomickým standardem (Matějů & Kováč, 2006; Highet, 2008; Kratochvílová, 2008; Blood-Siegfried, 2009; Petr, 2010; Marom et al., 2012; Moon & Fu, 2012; Trachtenberg et al., 2012).

Z mnoha hypotéz, jaký je mechanismus úmrtí dítěte, je dnes uznávaná teorie založená na poruše autonomní regulace kardiopulmonálního systému, kdy kvůli subklinickému deficitu v respiračních a autonomních mechanismech selžou obranné mechanismy organismu dítěte (American Academy of Pediatrics, 2000). Pokud se například dítě začne dusit, v těle se spustí řetězec reakcí, až dítě začne upadat do hypoxického kómatu. Na to se organismus snaží reagovat agonálními dechy (tzv. hypoxický gasping), ty jsou však neúspěšné. Pravidelný dech se neobnoví a neaktivují se příslušné obranné mechanismy, následuje porucha tzv. autoresuscitace a dochází k úmrtí. Proto jsou dnes předmětem výzkumu různé neurotransmiterové systémy, které by mohly mít vliv na tuto řetězovou reakci.

Cílem literární rešerše je shrnout dosavadní poznatky o SIDS a zaměřit se na nejnovější výzkumy v oblasti této problematiky. Informace o SIDS přehledně utřídit a uspořádat je na příčiny SIDS a preventivní opatření, kterými je možné snížit riziko náhlého úmrtí.

2 Rané periody vývoje dítěte

Dětský organismus není pouhou zmenšeninou organismu dospělého člověka. V dětském těle probíhají intenzivní somatické a funkční změny. Je potřeba tyto změny sledovat a posoudit, zda je vývoj dítěte fyziologický či abnormální, tedy rozpoznat děti rizikové, u kterých může být vývoj opožděný až patologický. Synchronní postup psychomotorického vývoje v 1. roce života dítěte je ukazatelem správného vyzrávání CNS.

V 1. roce života nejlépe odráží správný vývoj dítěte postup psychomotorického vývoje, který je odrazem vyzrávání CNS. Při hodnocení vývoje hrubé a jemné motoriky a psychického vývoje je potřeba na počátku provést základní somatické vyšetření, kdy se měří obvod hlavičky, hmotnost a délka dítěte a hodnotí se dynamika změn těchto parametrů. U kojenců se posuzují i další parametry jako hybnost a držení těla, spontánní projevy dítěte, obličejové grimasy, hybnost zornic, zhodnocení velké fontanely (Cíbochová, 2004).

Pro vývoj dítěte je velice důležité již prenatální období, které dělíme na embryonální, neboli zárodečné období (do 8 týdnů), na jehož konci má zárodek lidskou podobu, a období fetální (od 9. týdne).

Nastávající matka svým chováním v těhotenství může ovlivnit zdraví svého potomka včetně většího rizika náhlého úmrtí v kojeneckém věku (Hrubá, 2011).

Období fetální a tedy i celou prenatální periodu zakončí porod, kterým začíná období postnatální. Ve studiích Buck et al. (1991), Karagas et al. (1993), které se zabývají vlivem průběhu porodu na pravděpodobnost výskytu SIDS, se uvádí jako možné riziko protrahovaný porod, tj. porod trvající déle než 16 hodin a vyvolaný porod u přenášeného dítěte (43. týden a více). Takový novorozenec by mohl mít neuroregulační poruchu, která by mohla zvyšovat riziko náhlého úmrtí v kojeneckém období.

2.1 Novorozenecké období

Novorozenecké období je charakteristické velkým množstvím změn ve velmi krátké době. Začíná narozením a trvá 28 dní. Viabilita (životaschopnost) neboli schopnost přežít mimo dělohu a vyvíjet se, má v současné době hranici kolem 22. – 23. (24.) gestačního týdne (Zlatohlávková, 2011; Göthová, 2013). Období 22. - 25. týdne se označuje jako „šedá zóna“, kdy výsledky péče o extrémně nezralého novorozence nejsou jisté, proto i povinnost resuscitace je ve většině zemí až od 26. týdne (Zlatohlávková, 2011), kdy má dítě vyšší pravděpodobnost na přežití bez závažného postižení. Pro nedonošené děti nepředstavují riziko jen nevyvinuté plíce a další fyziologické nedostatky, ale ještě v kojeneckém věku mají mnohonásobně vyšší riziko náhlého úmrtí. Vysvětlením, proč nedonošené děti umírají častěji na SIDS, by mohla být porucha metabolismu glukózy vedoucí k těžké hypoglykémii (Moon & Fu, 2012).

V prvních okamžicích postnatálního života se dítě musí adaptovat na mimoděložní podmínky a to přizpůsobením hlavních fyziologických funkcí. Samostatný život dítěte začíná přestřižením pupečníku a ocitá se v naprosto odlišném prostředí oproti nitroděložnímu.

Reakcí na porod a porodní stres je mimo jiné vyplavení vysokého množství hormonů, katecholaminů (adrenalinu a noradrenalinu) a kortizolu. Katecholaminy se podílejí na regulaci řady adaptačních mechanismů, potencujících resorpci plicní tekutiny v plicích, mobilizaci endogenních energetických zdrojů, obranné mechanismy proti chladovému stresu a uvolňování surfaktantu do alveolárních prostorů. Surfactant, látka snižující povrchové napětí v alveolech, usnadňuje dýchací procesy v jejich počátku a jeho množství signalizuje zralost plic (Nováková, 2012). První aktivní dechy nastartují celou kaskádu na sebe navazujících změn, které zahrnují přestavbu fetálního krevního oběhu na novorozenecký typ, resorpci fetální plicní tekutiny (očistu plic) a vytvoření celkového plicního objemu, funkční reziduální kapacity plic a dechového objemu (Nováková, 2012).

Přerušením pupečníku, tedy propojení krevního oběhu dítěte a matky, definitivně končí funkce placenty jako místa výměny krevních plynů a dochází k přestavbě kardiovaskulárního systému novorozence. Krevní oběh placentou je nahrazen oběhem krve plícemi, dochází k expanzi plic. Srdeční činnost novorozence je zrychlená, okolo 130-140 tepů za minutu (dospělý člověk: 72 tepů za minutu), tím je zabezpečen intenzivnější transport kyslíku a tím efektivnější okysličování tkání (Lisá & Kňourková, 1986).

Ani jaterní systém novorozence nemá lehkou úlohu. Zaniká totiž velký počet červených krvinek, které u plodu nahrazovaly nižší sycení krve kyslíkem. Degradací produkt hemu z červeného krevního barviva, bilirubin, který byl dosud metabolizován játry matky, musí být z organismu vyloučen. Disproporce mezi množstvím rozpadajících se krvinek a funkční nezralostí jater vede ke zvyšování hladiny bilirubinu a ke žlutému zbarvení kůže novorozence (Nováková, 2012).

S velkými změnami ihned po porodu se musí vyrovnat i systém regulace tělesné teploty. Nejen, že se po narození dítě ocitne v mnohem chladnějším prostředí, ale má také tělesný povrch ve vztahu k hmotnosti relativně velký, a proto více ztrácí teplo. Navíc má malou izolační vrstvu tuku, vlhkou kůži po porodu a nevyzrálou reaktivitu cév (Carter & Schucany, 2008; Nováková, 2012). Novorozenec se s tím vyrovnává zvýšenou produkcí tepla pomocí metabolických procesů, zvýšenou fyzickou aktivitou (neklidem, plácem) a unikátní netřesovou termogenezi v hnědé tukové tkáni (Obr. 1). Hnědá barva je výsledkem multivakuolárních adipocitů s vysokou koncentrací mitochondrií (Carter & Schucany, 2008). Tato tkáň je inervována sympatikem a vyplavuje hormon noradrenalin. Mitochondrie v buňkách oxidují mastné kyseliny, aniž by současně vytvářely ATP, což umožňuje protein termogenin (UCP-1) na vnitřní mitochondriální membráně. Všechna energie mastných kyselin je uvolněna ve formě tepla (Carter & Schucany, 2008). Zvláštnost této tkáně spočívá právě v jejím metabolismu, kdy na rozdíl od bílé tukové tkáně nevytváří ATP. Hnědá tuková tkáň sice během několika měsíců postupně mizí, ale neztrácí se úplně, u mnoha dospělých lidí přetrvává jako ostrůvky buněk, které uvolňují teplo. Tyto ostrůvky se nachází v oblasti ledvin, podél hrudní páteře, v oblasti klavikuly a laterálně na šíji (Nedergaard et al., 2011).

Lean a Jennings (1989) poukazují na možnou souvislost mezi SIDS a hnědou tukovou tkání a tvrdí, že v některých případech, kdy dítě bylo například v nevhodně teplém prostředí, mohla hnědá tuková tkáň

způsobit úmrtí dítěte. Domněnka autorů vychází z porovnání hnědé tukové tkáně u obětí SIDS a u laboratorních zvířat, která se potřebovala rychle přizpůsobit zvýšené teplotě prostředí. U takových zvířat byla termogenní kapacita hnědé tukové tkáně podobná té u dětí, které zemřely na SIDS. I když probíhaly i další výzkumy na toto téma, žádný z nich souvislost mezi SIDS a hnědou tukovou tkání nepotvrdil (Pearson & Greenaway, 1990; Reid & Tervit, 1994). Nicméně Cypess a Kahn (2010) upozorňují, že žádný z dosavadních výzkumů ve skutečnosti neměřil metabolickou aktivitu této tkáně. Jedním ze současných doporučení AAP jako prevence SIDS je nepřehřívat dítě.



Obr. 1 Rozložení hnědé tukové tkáně u dítěte (podle URL 1).

Pro posouzení, jak se dítě se všemi změnami po porodu vyrovnává, se používá Apgar skóre, které hodnotí zdravotní stav dítěte po 1, 5 a 10 minutách po porodu. Prognosticky důležitá je hodnota skóre v 5 minutách po porodu. Jedná se o jednoduchý systém hodnocení, který se skládá z pěti snadno identifikovatelných komponent: srdeční frekvence, dechová intenzita, svalový tonus, reflexní dráždivost a barva kůže (Li et al., 2013). Každá komponenta je očíslována 0, 1, nebo 2 a Apgar skóre je výsledkem součtu dosažených bodů v každé z pěti složek. Pokud je skóre 7 a více, stav dítěte je výborný. Výzkum z roku 2013 zkoumal v souvislosti s Apgar skóre úmrtnost dětí a došel k závěru, že u dětí s velmi nízkým Apgar skóre (1-3) je úmrtnost v novorozeneckém i kojeneckém období vysoká. Pokud je Apgar skóre 7 a více, úmrtnost dětí klesá, ale postupně, v závislosti na dosaženém gestačním týdnu (Li et al., 2013). Stejný výzkum se zaměřil i na rasovou odlišnost dětské úmrtnosti a zjistil, že u Europoidní rasy je vyšší novorozenecká úmrtnost než kojenecká a u Afro-Američanů je naopak vyšší úmrtnost kojenecká.

V novorozeneckém období pokračuje vývoj CNS, která se sice vyvíjí po celou dobu prenatálního období, ale i přes to se dítě narodí s nezralou CNS. Nervová vlákna ještě nejsou zcela myelinizována, tedy nejsou vytvořeny obaly nervových spojů. Kromě myelinizace, která trvá ještě několik měsíců po narození, také pokračuje diferenciací vnitřní stavby mozku včetně gyrifikace (Kynčl et al., 2007). Rýhováním se zvětšuje plocha mozku, počet nervových buněk se ale od narození nezmění (Dubois et al., 2014). Správný vývoj CNS je podstatný i z hlediska SIDS. Například nedostatek neurotransmiteru serotoninu byl prokázán u 50 – 75 % dětí postižených SIDS (Moon & Fu, 2012). Serotonin zprostředkovává ochranné reakce na stresory, jako nedostatek kyslíku a pokud má dítě serotoninu nedostatek, nedokáže přiměřeně reagovat a udusí se.

Obava rodičů z udušení dítěte je jedním z důvodů, proč dítě ukládají ke spánku na bříško, i když je riziko SIDS v této poloze mnohonásobně vyšší, než že by se dítě mohlo v poloze na zádech udusit vlastními zvratky (Moon & Fu, 2012). Ublinkávání a časté zvracení novorozenců je dáno sníženou kontrolou střevní peristaltiky enterálním nervovým systémem se snadným zpětným pohybem stravy směrem k dutině ústní, nedokonalostí sání a polykání a pomalejším vyprazdňováním žaludku (Nováková, 2012). Trávicí systém se začíná zcela uplatňovat až po narození, ale je omezena jeho mechanická aktivita, protože chybí zuby a žvýkací svaly mají malou sílu.

Na první pohled je zřejmé, že novorozenec má jiné proporce těla než dospělý člověk. Hlava tvoří asi 1/4 délky těla, obvod bříška je větší než obvod hrudníku. Důležitý je i vzhled pohlavního ústrojí: u donošených chlapců jsou varlata v šourku, u dívek velké stydké pysky překrývají malé. Lebka se liší od lebky dospělého mnoha znaky, ale nejpodstatnější jsou na některých místech širší vazivové blány, takzvané lupínky (velká a malá fontanela), které postupně osifikují.

V prvním měsíci života dítě prospí většinu dne (20 – 22 hod.) (Lisá & Kňourková, 1986). V době, kdy je dítě aktivní, potřebuje mít zajištěný jak příjem stravy (ideálně mateřské mléko kojením), tak naplnění psychických potřeb, což je i u takto malých dětí velice důležité a z podstatné části je zajištěno rovněž kojením.

Pro interakci s okolím jsou nutné smysly. Novorozenec reaguje zpočátku jen na silné zvuky, ale brzy se naučí rozpoznávat hlas matky od ostatních. Má více chuťových pohárků než dospělí lidé a preferuje sladkou chuť, která vyvolá motorické zklidnění a sání. Čich je velmi slabý. Zrak také ještě není dobrý, i když sítnice je vyvinutá, čočka je ale špatně pohyblivá, chybí schopnost akomodace, takže dítě reaguje na světlo a vidí jen velké předměty na krátkou vzdálenost. Podle doby fixace zrakem se dají určit vizuální preference dítěte. Nejlépe vyvinutým smyslem je hmat (Cíbochová, 2004).

Pro novorozence jsou zcela nepostradatelné dobře vyvinuté reflexy (Tab. 1).

Tab. 1 Základní novorozenecké reflexy a jejich výskyt u zdravého donošeného dítěte (podle Cíbochová, 2004)

akustikofaciální reflex	od 10. dne
hledací reflex	do 3. měsíce
sací reflex	do 4. měsíce
reflexní úchop na horních končetinách	do 4. měsíce
reflexní úchop na dolních končetinách	do 12. měsíce
Moro reakce	do 4. měsíce
chůzový reflex	do 3. měsíce

K takzvaným vyživovacím reflexům patří hledací a sací reflexy. Moro reakci neboli Moorův reflex, můžeme pozorovat při prudkém škubnutí, kdy dítě roztáhne ruce na obě strany, tedy při úleku dítěte. Na nepříjemný akustický podnět dítě reaguje mrknutím (akustikofaciální reflex). Když dítěti dáme prst do dlaně, automaticky jej sevře díky úchopovému reflexu. Novorozenec nad podložkou reflexně „řape“, ale chůze to není, tento reflex se označuje jako chůzový. Nepodmíněné reflexy se utlumují v průběhu kojeneckého období a jsou nahrazovány reflexy podmíněnými.

V novorozeneckém období je nejvyšší mortalita dětí. Je to způsobeno jednak nezralostí imunitního systému, kvůli které mívají infekce vážnější průběh, ale hlavně proto, že se v tomto období projeví většina vývojových vad. Vrozené vývojové vady (VVV) ovlivňují strukturu i funkci tkání či orgánů a mohou být různě závažné – od kosmetických odchylek až po letální vady.

2.2 Kojenecké období

Kojenecké období je nejintenzivnější vývojový úsek postnatálního života. Období, nazývané podle převažujícího způsobu výživy obdobím kojeneckým (29. den – 1 rok), je charakterizováno dramatickým somatickým, neuropsychickým a motorickým vývojem dítěte.

Hmotnost kojence se za 1. rok života zdvojnásobí a přírůstek délky dítěte už v žádném období života jedince nebude tak výrazný, jako v kojeneckém. Kojenec potřebuje dostatečnou výživu i pro správný psychický vývoj a funkční vyzrávání CNS. První rok života je velmi rizikový pro vytvoření dispozic k obezitě, proto je nutné dítě dokrmovat přiměřeně. Největší část jídelníčku tvoří mateřské mléko, které je unikátní a nenapodobitelné svým specifickým složením, stravitelností i obsahem ochranných a růstových faktorů. Mateřské mléko obsahuje tuky, proteiny, sacharidy, vitamíny, minerální a bioaktivní látky (Wiley, 2005; Kopřiva, 2010). Dítěti mléko poskytuje ochranu před infekcemi a stimuluje jeho vývin a růst. Složení mateřského mléka odpovídá měnícím se potřebám dítěte a to jak v průběhu jednoho dne tak i jednoho kojení. Přední řidší mléko je bohaté na bílkoviny, laktózu a ostatní živiny a je také dostatečným zdrojem vody, zadní mléko bohaté na tuky je zdrojem energie. V prvních hodinách po porodu je mléko husté, protože ledviny novorozence by ještě nebyly schopny zpracovat větší množství tekutin. Toto mléko zajišťuje pro organismus novorozence ochranu před patogeny tím, že obsahuje hlavně imunoglobuliny, lymfocyty, vitamíny (A, E, K), je bohaté na bílkoviny, ale je v něm méně tuků a sacharidů (Macko, 2010). Postupně se vytváří mléko zralé, které obsahuje méně bílkovin a více mastných nenasycených kyselin, důležitých pro rozvoj mozku. Kojení přináší dlouhodobé zdravotní výhody dítěti (je jedním z nejdůležitějších protektivních faktorů SIDS) i matce a je velice důležité i pro psychickou pohodu obou díky jejich vzájemné blízkosti.

V kojeneckém období dochází k dalším fyziologickým změnám. Vyvíjejí se dýchací cesty, vytvářejí se vedlejší dutiny nosní a rozvíjí se hrtan. Dítě přestává dýchat pouze nosem, což bylo způsobeno proporcionálně větším jazykem, a začíná se zapojovat i dýchání ústy (Marom et al., 2012). Tyto přeměny vedou k respirační nestabilitě, kdy sice proti zalknutí chrání dítě reflexy, ale každá vývojová porucha v hrtanové anatomii může ohrozit ochranu dýchacích cest. V důsledku toho je dítě zranitelnější a to může vést až k SIDS (Marom et al., 2012).

Proportionálně rostou kojenci vnitřní orgány. Dokončuje se přestavba srdce a zvětšuje se jeho výkonnost, díky tomu se může snížit počet úderů a proto kojeneček má nižší počet tepů (120 tepů za minutu) než novorozenec. Narůstá objem žaludku a močového měchýře dítěte.

Objevují se mléčné zuby, ale bez stoliček, které se prořezávají přibližně ve věku dva a půl roku. Není ještě typický žvýkací pohyb čelistí do strany, a proto s rozměňováním tuhé stravy pomáhá kojenci i velké množství slin.

V prvním roce života si dítě musí zvýšit svou vlastní obranyschopnost, protože postupně ztrácí protilátky, které získalo od matky během těhotenství. Organismus si vytváří protilátky na patogeny, se kterými se již setkal, což dokazuje rychlý růst brzlíku. Jako pasivní obrana proti patogenům se tvoří mechanická bariéra zesílením kůže. Nerovnováha mezi poklesem transplacentárních protilátek a postupně se zvyšující tvorbou vlastních protilátek se projevuje sníženou hladinou imunoglobulinů mezi 2. - 4. měsícem života dítěte (Mitchell, 2009; Marom et al., 2012; Nováková, 2012). Stěžejní funkci v imunitním systému dítěte má brzlík a postupně se začínají podílet na zajištění obranyschopnosti i játra, slezina a mízní uzliny. Některé protilátky ještě kojenec získává v mateřském mléku. Zajímavé je, že období snížené hladiny imunoglobulinů se shoduje s obdobím nejčastějšího výskytu SIDS, tj. 2. – 4. měsíc života dítěte (Kratohvilová, 2008; Trachtenberg et al., 2012).

Spekuluje se, zda náhlá úmrtí nejsou důsledkem oslabeného imunitního systému začínající nebo naopak překonanou infekcí, kdy žádné příznaky nemoci nejsou na dítěti patrné, ale je velmi zranitelné a stačí například nějaký vnější stresor, který jeho organismus nedokáže překonat.

Růst kojence je regulován osou glukóza-inzulín-IGF-I, tato regulace přetrvává z prenatálního období. V průběhu 2. roku života dítěte se postupně zapojuje osa růstový hormon-IGF-I, která je hlavním regulátorem růstu až do jeho ukončení. IGF-I v prenatálním období má podíl na stimulačních, proliferačních a diferenciačních účincích s celkovými i specificky selektivními vlivy na jednotlivé tkáně. V postnatálním období sekrece růstového hormonu stimuluje produkci IGF-I v epifyzární růstové ploténce, což má za následek proliferaci chondrocytů, následnou mineralizaci a procesy remodelace kostní tkáně v oblasti epifyzárních růstových zón a tím růst kostí do délky. Vliv především na množství IGF-I v kojeneckém období má výživa, ale i onemocnění či toxický vliv matky nebo infekce ještě v prenatálním období (Ingvarsson et al., 2007). Pokud matka během těhotenství například kouří, snižuje se množství IGF-I dítěte, což má za následek nižší porodní hmotnost a zvyšuje se pozdější riziko náhlého úmrtí (Ingvarsson et al., 2007).

V kojeneckém období se specializuje chuť, čich je slabý, rozvíjí sluch a zrak. Ve 3. měsíci jsou zcela vyvinuty čípky, které umožňují barevné vidění a také oči získávají schopnost akomodace (Cíbochová, 2004). Rozvoj zraku souvisí s vývojem uchopování rukou a lokomocí – kojenec věci zkoumá, ohmatává a díky tomu se mění i jeho prostorové vnímání okolí. Se zlepšující se pohyblivostí mu je umožněn lepší odhad a vnímání prostředí. Trojrozměrné vnímání prostoru se vyvíjí až od 9. měsíce s vyzráváním zrakového centra v mozku a rovnovážného aparátu vnitřního ucha.

Zdokonalení hrubé motoriky (lokomoce) umožňuje dítěti začít objevovat okolí. Pro vývoj lokomoce se dítě musí naučit ovládat celé svalové skupiny. Ke zkoumání jednotlivých předmětů dítě potřebuje zvládnout ovládat pohyby ruky. K tomu postupně dochází díky vyvíjející se jemné motorice. Pohyb

dítěte je jedním z hlavních projevů správné funkce nervového systému. Psychomotorický vývoj, a zda dítě prospívá, by měl posuzovat pediatr ve spolupráci s rodiči.

V 1. měsíci života dítě stále většinu dne prospí, ale postupně se prodlužuje doba, kdy je dítě aktivní. Přibližně od 2. měsíce dítě v poloze na zádech zkouší zvedat dolní končetiny a reaguje více na své okolí, především tím, že se otáčí za předmětem svého zájmu. V lehu na břiše krátce udrží zvednutou hlavičku, díky tomu se mu rozšiřuje zorné pole. Dlaně dítěte jsou otevřené, palec není svírán v dlani. Od 2. měsíce věku začíná nejrizikovější období pro náhlé úmrtí dítěte a tato kritická doba trvá dva měsíce (Kratochvílová, 2008; Trachtenberg et al., 2012). Ve 3. měsíci vzniká krční lordóza v důsledku polohy „pasení koníčků“, kdy se dítě v lehu na břišku udrží na předloktích, hlava a krk jsou rovně v prodloužení těla (Nováková, 2012). Vývoj jemné motoriky ruky lze nejlépe pozorovat na úchopu, mezi 3. - 4. měsícem dítě bere předměty celou dlaní. Začíná se objevovat koordinace oko-ruka-ústa, což je zásadní v průběhu celého kojeneckého období. Ve 4. měsíci si dítě hraje se svými rukama, dolní končetiny zvedá vysoko nad podložku. Mělo by se začít snažit přetáčet z lehu na bok, a když je na břišku, mělo by postupně zvládnout podpírat se jen jednou rukou, zatímco druhou využívá například k držení hračky. Udrží středně velké předměty, ale s malými má zatím problém. V 5. měsíci už by mělo dítě dokázat při lehu na zádech zvednout dolní končetiny tak, že rukama je schopné se jich dotknout a nejlépe u toho i zvednout zadeček od podložky. To je důkazem správné funkce břišních svalů. Dokáže se z lehu přetáčet na bok, předávat si hračku z ruky do ruky bez toho, aby mu vypadla. Prohlubuje se schopnost vzepřít se v poloze na břišku jen na jedné ruce, dítě by to mělo dokázat oboustranně. Pokračuje i vývoj jemné motoriky, kdy kojenec koordinovaně uchopí věc ve svém okolí, ale ještě oběma rukama, postupně se snaží zapojovat palec (Cíbochová, 2004). V této době dítě vyžaduje pozornost okolí, začíná rozeznávat cizí osoby. Od 6. měsíce se začne snažit z lehu na zádech přetočit až do polohy na břiško. Tento úkon je složitý a je k němu potřeba zapojení více svalů. Vleže na břišku už se kojenec dokáže na obou rukách vzepřít na rozevřených dlaních s nataženými pažemi. Objevuje se tzv. střemhlavý reflex, který chrání dítě před úrazem obličeje tím, že když padá, automaticky dává před sebe ruce. Oči by měly pracovat symetricky, šilhání je fyziologické jen do 6. měsíce. V této době začíná dítě žvatlat a používat první slabiky. Správnému vývoji řeči napomáhají sociální interakce. V 7. měsíci vleže na zádech dokáže kojenec zvednout dolní končetiny tak vysoko, že si je může dát až do úst. Začíná se plazit, což je koordinačně velmi složitý úkon. V 8. – 9. měsíci se zdokonaluje hrubá motorika, a pokud nespí, v poloze na zádech je minimálně. Naučí se sedět vzpřímeně, klečet a dokonce lézt po čtyřech a navíc zvládne i přitažení do stoje. Vyvíjí se i jemná motorika, tzv. prstový radiální úchop (nůžkový, klešťový úchop), takže udrží některé předměty téměř jen palcem a ukazovákem (Cíbochová, 2004). Začíná se pokoušet o svá první slova. V 10. měsíci se dítě snaží zdokonalovat v dovednostech, které získalo v předchozím měsíci, aby je v 11. měsíci ovládalo bez obtíží a mohlo začít trénovat chůzi s pokusy vykročit do prostoru. Stejně tak se zdokonaluje i v jemné motorice a postupně uchopí i drobné předměty. Ve 12. měsíci se objevují první samostatné kroky primitivní nestabilní chůze, začne se utvářet bederní lordóza, jenž je důsledkem

vzpřímené chůze. Funkce horní končetiny se mění z oporné na úchopovou. Na konci prvního roku života klesá potřeba spánku a dítě spí přibližně 18 hodin denně (Taveras et al., 2008).

V kojeneckém období je mortalita stále vysoká – vývojové vady, které se neprojeví v období novorozeneckém, se projeví u kojence. V ČR stejně jako v ostatních vyspělých zemích s dobrou zdravotní péčí každoročně ubývá dětských úmrtí a podle statistik WHO se ČR s počtem 3,21 ‰ (URL 2) řadí k nejvyspělejším státům v tomto ohledu.

3 Náhlá úmrtí

Postýlková smrt patří mezi takzvaná náhlá úmrtí, ke kterým se kromě SIDS řadí i náhlá nevysvětlená úmrtí dětí (SUID), náhlá srdeční smrt (SCD) a náhlé nevysvětlené úmrtí (SUD).

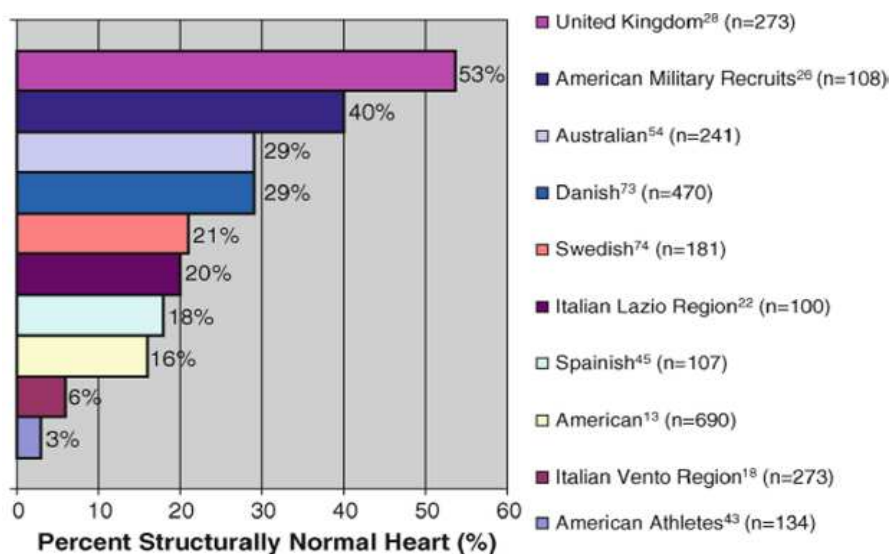
Náhlá nevysvětlená úmrtí dětí byla poprvé popsána v roce 1969 (Baruteau et al., 2009). SUID není diagnóza, ale jen označení pro tato úmrtí. Aby SUID bylo označeno jako SIDS, musí být splněny tři podmínky (Vennemann et al., 2007 a; Baruteau et al., 2009; American Academy of Pediatrics, 2011):

1. mrtvé dítě je mladší jednoho roku
2. dítě zemřelo během spánku
3. pokud i po důkladném vyšetření včetně kompletní pitvy, přezkoumání okolností úmrtí a klinické anamnézy zůstane případ neobjasněn.

V 70 - 80 % případů SUID se jedná o SIDS (Ackerman, 2009; Tester & Ackerman, 2012).

Náhlá srdeční smrt (SCD) je definována jako náhlá ztráta funkce srdce u člověka, který mohl, ale nemusel mít diagnostikovanou srdeční vadu, nicméně čas a způsob smrti jsou nečekané a smrt nastane okamžitě nebo chvíli po tom, co se projeví příznaky (Ackerman, 2009). SCD je jednou z nejběžnějších příčin úmrtí ve vyspělých zemích a nejčastěji postihuje jedince mladší 35 let. Například v USA zemře ročně na SCD 300 000 – 400 000 lidí (Ackerman, 2009). SCD ohrožuje i vrcholové sportovce. I přes to, že jsou pod neustálým lékařským dohledem, ani u nich většinou není žádná srdeční vada odhalena (Ackerman, 2009; Harmon et al., 2011; Tester & Ackerman, 2012). Pokud se u mrtvých nenajde ani pitvou žádná srdeční vada, smrt je považována za SUD.

Na náhlé nevysvětlené úmrtí (SUD) zemře asi 1,3 – 8,5 pacientů na 100 000 pacientů za rok, nejčastěji ve věku 1 – 35 let. Uvádí se, že asi 3 - 30 % ze SUD byli zdraví jedinci a zemřeli, aniž by před tím měli jakékoliv klinické příznaky (Richard & Liberthson, 1996; Ackerman, 2009). Tester a Ackerman (2012) tvrdí, že dokonce až 53% obětí SUD byli zdraví jedinci. Prevalence SUD se liší podle etnik (Obr. 2).



Obr. 2 Prevalence SUD různých etnik u jedinců, u kterých se ani pitvou nepřišlo na srdeční vadu (podle Tester & Ackerman, 2012)

4 Historie SIDS

V roce 1963 se náhlé úmrtí kojenců začalo mezinárodně označovat jako „syndrom“, čímž se rozumí, že je způsobeno více příčinami. Samotný termín „SIDS“ byl definován až roku 1969 (Krous et al., 2004) a jeho definice se ještě několikrát pozměnila a konkretizovala. Světovou zdravotnickou organizací (WHO) byl SIDS uznán jako příčina úmrtí kojenců dokonce ještě o deset let později (1979).

Syndrom náhlého úmrtí kojence není problémem jen moderní doby. Lidé se s ním potýkali již v dobách před naším letopočtem, ale většinou se předpokládalo, že dítě zemřelo udušením, když jej v noci zalehla matka. Ve starém Egyptě (1000 př. n. l.) pak musela matka své mrtvé dítě držet 3 dny v náručí (Mihál & Potomková, 2009) a podle biblického příběhu v roce 600 př. n. l. vyřešil král Šalamoun spor dvou žen o živé dítě, protože druhé dítě zemřelo, když ho jedna z žen zalehla ve spánku.

Až do 19. století se předpokládalo, že děti zemřely kvůli nedbalosti rodičů, zanedbáním péče či z důvodu nešťastné náhody. U některých případů se dalo prokázat, že dítě bylo zdravé a rodiče na vině nebyli. Šlo tedy o tzv. záhadnou smrt a na ni se zaměřilo několik lékařů z Británie a USA, kteří si následně začali zaznamenávat okolnosti těchto úmrtí (Mihál & Potomková, 2009).

Leach ve své práci (Leach et al., 1999) cituje studii policejního chirurga Templemana z roku 1892, který se zabýval dětskými úmrtími ve Skotsku a ještě v této době velmi necitlivě obvinil ze smrti dětí jejich rodiče. Na druhou stranu učinil mnoho užitečných poznatků. Všiml si, že z 258 případů mrtvých dětí jich nejvíce zemřelo v noci, nejčastěji v noci ze soboty na neděli, v zimních měsících, v prvních třech měsících života a že nejvíce mrtvých dětí bylo nemanželských a z chudších rodin.

V roce 1934 uvedl doktor Farber akutní streptokokovou infekci jako první možnou příčinu SIDS (Farber, 1934). Ve stejné práci Farber uvádí, že zimní měsíce jsou nejrizikovější pro SIDS.

Jako druhou možnou příčinu SIDS publikoval doktor Abramson v roce 1944 (Abramson, 1944) spánek dětí na bříšku. Zkoumal úmrtí v předchozích letech, kdy jako příčina smrti bylo uvedeno náhodné udušení dítěte a došel k závěru, že 68 % těchto dětí spalo v poloze na bříšku a téměř v polovině případů směřovaly ústa a nos dětí do podložky. Protože toto zjištění naznačovalo, že odpovědnost za smrt svých dětí částečně nesou rodiče, provedli ze soucitu k nim lékaři Werne a Garrow další výzkum (1947-1953). Jeho výsledkem bylo, že svůj podíl na smrti dětí, které měly zemřít udušením, mohla mít i infekce (Garrow & Werne, 1953). Což o tři roky později potvrdil i patolog Adelson, když vydal zprávu o pitevních nálezech u 126 dětí ve věku od 10 měsíců do 2 let, které zemřely náhlou a neočekávanou smrtí. Přišel na to, že u 84 % dětí byla příčinou smrti infekce v dýchacích cestách (Adelson & Kinney, 1956). Také uvedl, že 85 % z těchto dětí bylo mladších 6 měsíců a nejčastější věk úmrtí byly 2 měsíce.

V Británii přetrvávalo ještě roku 1963 přesvědčení, že SIDS je anafylaktický šok způsoben alergickou reakcí na kravské mléko, a to i přes to, že tato možnost byla již dříve vyloučena (Gold & Adelson, 1964).

V letech 1962-1968 založili americké rodiny fond Guild for Infant Survival and the National SIDS Foundation pro podporu rodin, které přišly o dítě kvůli SIDS, ale také pro financování vědeckého výzkumu (Mihál & Potomková, 2009).

V roce 1970 se uskutečnilo ve Velké Británii symposium, na kterém se diskutovalo o hypotézách starších, ale i o nových poznatcích. Carpenter totiž uvedl, že oproti původním tvrzením, že mrtvé děti byly zcela v pořádku, ze statistik vyplývá, že většina měla nižší porodní hmotnost, pomaleji se vyvíjely a podle lékařských záznamů měly horší zdravotní stav (Carpenter & Emery, 1974, 1977). Zároveň ale sám dodává, že děti, které zemřely na SIDS, nejsou homogenní skupinou a jeho poznatky neplatí pro všechny případy náhlých úmrtí.

Kongres v USA přijal zákon o SIDS roku 1974. Díky tomuto zákonu se měly dvě organizace (National Institute of Child Health and Human Development, Maternal and Child Health Bureau) věnovat výzkumu SIDS s cílem vzdělávání a informování veřejnosti o SIDS. Americká vláda dotovala celá 80. léta další výzkumy a především se podílela na vytvoření databáze s výsledky pitev kojenců. Potom, co se potvrdily domněnky, že spánek na bříšku skutečně velmi znatelně zvyšuje riziko SIDS, zorganizovala Americká asociace pediatriů (AAP) v letech 1992-1994 rozsáhlou kampaň „Back to sleep“. Jejím cílem bylo apelovat na rodiče, aby ukládali děti do supinační polohy a to zejména do 6 měsíců věku dítěte. Hned o 4 roky později (1998) přišla úžasná zpráva - úmrtnost na SIDS se snížila o více jak 40 % (Gibson et al., 2000), podle některých zdrojů o 50 % (American Academy of Pediatrics, 2005; Kratochvílová, 2008).

Evropa byla ve výzkumu SIDS oproti Americe pozadu a reagovala až roku 1994, kdy vznikla European Concerted Action on SIDS (ECAS), která měla za cíl sjednotit jednotlivé studie SIDS.

V roce 1995 byla založena první webová stránka informující veřejnost o SIDS (URL 3), po které se začaly objevovat další portály na toto téma.

Rozsáhlá studie z 20 evropských regionů byla publikována v roce 2004 (Carpenter et al., 2004). Měla za úkol sjednotit a srovnat dosavadní poznatky o SIDS v Evropě, ze kterých by se dala vyvodit hlavní rizika. Byly pozorovány případy SIDS v porovnání s kontrolami (vždy 1 dítě se SIDS bylo srovnáváno alespoň se 2 zdravými dětmi ze stejného regionu). Z rozsáhlého výzkumu vyplynulo, že nejrizikovější je spánek v pronační poloze (62 % případů) a spánek na boku s rizikem přetočení se na břicho. O rok později (2005) vydala AAP soubor dalších rizik, jako spánek dítěte v posteli s rodiči či měkká spací podložka a také vyzvala k nepodceňování informovanosti všech, kdo pečují o dítě (nejen rodičů), aby děti nebyly ukládány ke spánku do pronační polohy.

V roce 2011 v kampani SIDS a KIDS bylo vydáno pět klíčových bodů pro bezpečný spánek dítěte (Young et al., 2012):

1. od narození ukládejte dítě ke spánku na záda, nikdy ne na břicho nebo na bok
2. dítě musí spát bez přikryté hlavy či obličeje
3. nevystavujte dítě cigaretovému kouři ani před narozením, ani po narození
4. zajistěte dítěti bezpečné prostředí ke spánku v noci i ve dne – bezpečná postýlka, matrace, lůžkoviny a bezpečné místo ke spaní
5. dítě nemá spát v posteli s další osobou, ale mělo by spát ve stejné místnosti jako rodiče prvních 6 - 12 měsíců.

5 Rizikové faktory SIDS

Důležité je stále chápat SIDS jako „syndrom“, tedy že je potřeba, aby se nahromadilo více rizikových faktorů, aby na dítě působilo více škodlivých vlivů. Proto byl vytvořen tzv. The triple risk model (model trojitého rizika, model osudového trojúhelníku), podle kterého se musí sejít 3 faktory, aby bylo dítě ohroženo SIDS. Prvním faktorem je geneticky podmíněná zranitelnost (vulnerabilita) dítěte, druhým kritické období ve vývoji dítěte (2. - 4. měsíc života) a třetí riziko představují exogenní stresory (Obr. 3) (Filiano & Kinney, 1994; Trachtenberg et al., 2012).



Obr. 3 Model trojitého rizika (podle Trachtenberg et al., 2012)

Postnatální rizikové faktory jsou vnitřní (endogenní) i vnější (exogenní). Mezi exogenní faktory patří expozice cigaretovému kouři, spánek dítěte v pronační poloze či na boku, spánek na příliš měkké podložce, spánek v posteli s další osobou a vysoká teplota prostředí, ve kterém se dítě nachází. Podle studie Ostfelda (Ostfeld et al., 2010) působil alespoň 1 vnější faktor v 96 % případů, v 78 % působilo 2-7 rizikových faktorů, pouze ve 2 případech (0,8 %) děti nebyly vystaveny žádnému vnějšímu riziku, což potvrzuje, že SIDS je multifaktoriální. K endogenním faktorům řadíme nedonošenost a nízkou porodní hmotnost, genetické vlivy, sníženou imunitu, kritickou dobu ve vývoji dítěte, větší riziko SIDS u chlapců či některých etnik a nedonošenost dětí.

5.1 Vnější rizikové faktory

5.1.1 Expozice dítěte cigaretovému kouři

Cigaretový kouř obsahuje 4000 – 5000 různých chemických látek, včetně karcinogenů (Hrubá, 2011). Negativní vliv mají i na pasivní kuřáky, ale aktivní kuřák se potýká až s několikanásobně vyššími koncentracemi škodlivin.

Prenatální expozice cigaretovému kouři zvyšuje riziko SIDS 2-5 krát, obzvláště pokud matka vykouří více jak 10 cigaret za den (MacDorman et al., 1997; Hrubá, 2011). Děti kuřáček se rodí s nižší porodní hmotností, menší délkou a obvodem hlavičky (Ingvarsson et al., 2007). U dítěte prenatálně vystavenému kouři se zpomaluje tělesný růst, nikotin ovlivňuje vývoj plic a mozku, snižuje se individuální variabilita srdeční tepové frekvence, zvyšuje se obstrukční apnoe a snižuje se pohotovost a bdělost, což může vyvolat kardiorepirační dysfunkci (Hrubá, 2011). Kouření má také přímý vliv na neurotransmiterové systémy (serotonergní i dopaminergní), které řídí homeostázu ve vyvíjejícím se mozku, protože se nikotin naváže na acetylcholinové receptory na klíčových pozicích. Předpokládá se, že v důsledku poruch neurotransmiterového systému se v postnatálních obdobích snižuje odpověď organismu na fyziologické stresory (hypoxie až asfyxie a hypotenze), které bývají často nacházeny u dětí, které zemřely na SIDS.

Některé kuřáčky na doporučení gynekologa nepřestávají s kouřením ani během těhotenství, protože stres z ukončeného kouření a abstinenční příznaky by mohly plodu uškodit více, než samotné kouření. Jenže kouření zvyšuje riziko výskytu vrozených vývojových vad, nemocnosti a úmrtnosti dítěte po narození, v pozdějším věku jsou prenatálně exponované děti více ohroženy kardiovaskulárními onemocněními, zhoubnými nádory, poruchami chování a učení, zvýšenou pohotovostí ke vzniku závislosti a zhoršením reprodukčních schopností (muži) (Hrubá, 2011). Když srovnáme všechna tato rizika po vystavení kouři plodu se stresem z abstinence, mnohonásobně jej převažují. Bohužel ale v Evropě i přes všechna opatření, včetně varování na krabičkách cigaret, kouří 6 – 27 % žen během těhotenství (Ingvarsson et al., 2007).

Kouření v přítomnosti novorozence či kojence, nebo ponechání dítěte v zakouřené místnosti, je jedním z nejvýraznějších rizikových faktorů SIDS. Potvrzují to jak pitvy, neboť u obětí SIDS byl opakovaně nalezen vysoký obsah nikotinu a jeho metabolitů v tekutině osrdečníku (Kratochvílová, 2008), tak i fakt, že nikotin má tlumivý vliv na dechové centrum, což bylo prokázáno v pokusech na zvířatech (Blood-Siegfried, 2009).

5.1.2 Pronační poloha

Důkazem, že poloha, ve které kojenec spí, je podstatným rizikovým faktorem SIDS, je statisticky průkazné snížení výskytu SIDS po kampani „Back to sleep“, která nabádala rodiče ukládat děti do supinační polohy.

Ukládání kojence ke spánku do polohy na bok je stejně rizikové, jako poloha pronační, protože se dítě snadno přetočí na břicho. Podle AAP je vyjímečně možné, aby dítě spalo na boku, ale je potřeba rodiče naučit, aby dítěti dali spodní paži tak, že se nemůže snadno přetočit na břicho (American Academy of Pediatrics, 2005).

Je dokázáno, že spánek v pronační poloze má za následek změnu autonomního řízení kardiovaskulárního systému kojence během spánku (zejména mezi 2 - 3 měsíci věku), což může vést ke snížení okysličování mozku (Moon & Fu, 2012). Dalším možným vysvětlením, proč spánek na břišku zvyšuje riziko náhlého úmrtí je, že kvůli blízkému kontaktu úst dítěte se spací plochou se snáz ohřívá vzduch v okolí obličeje a zvýšená teplota usnadňuje nárůst bakterií v dýchacích cestách dítěte (Blood-Siegfried, 2009). Měřením teploty v horních cestách dýchacích bylo potvrzeno, že u dětí spících v pronační poloze byly naměřeny vyšší hodnoty, než u dětí spících v poloze supinační (Molony et al., 1999).

Spánek dětí v supinační poloze má i další výhody. U dětí ukládaných na záda byl zjištěn nižší výskyt kolik, ušních infekcí, ucpaných nosů i méně horeček (Kratochvílová, 2008).

I přes to se stále mnoho lidí zdráhá ukládat dítě do supinační polohy a to především ze strachu, že se dítě zakucká a udusí se. Na toto se bere ohled u dětí, které mají diagnostikován gastroezofageální reflux (zpětný tok žaludečního obsahu ze žaludku do jícnu), i když více studií dokazuje, že ani u těchto dětí není zvýšené riziko udušení (Moon & Fu, 2012). Podle doporučení AAP (2011) by ani děti s gastroezofageálním refluxem neměly spát v pronační poloze. Možné je to jen u těch případů, kdy je opravdu vyšší riziko, že se dítě zalkne, než, že zemře na SIDS. Je tedy důležité rodičům vysvětlit, že zdravé dítě má proti zalknutí obranné mechanismy jako dávivý reflex. Existují i výjimky, kdy dítě nemusí být ukládáno do supinační polohy. Například pokud se v ní cítí nepohodlně a špatně spí, ale mělo by se jednat jen o velice výjimečné případy.

5.1.3 Sdílení postele

AAP doporučuje rodičům spát v jedné místnosti s dítětem, nikoli v jedné posteli (American Academy of Pediatrics, 2000, 2005, 2011). Při dodržení těchto dvou doporučení lze snížit riziko SIDS asi o

50 % (Moon & Fu, 2012). Při sdílení postele kojencem s další osobou se zvyšuje riziko zaklínění a udušení dítěte. Sdílení postele s dospělým jedincem může stísnit dýchací cesty – ať už vinou příliš těsného tělesného kontaktu nebo s lůžkovinami. Potvrzení asfyxie je však velice obtížné, protože terminální koncentrace krevních plynů jsou obvykle nedostupné a jiné biomarkery nejsou dosud známy (Mitchell et al., 1997).

Nejnebezpečnější je spánek další osoby s dítětem pokud (Moon & Fu, 2012):

- dítě bylo nedonošené, či mělo nízkou porodní hmotnost
- je kojenec mladší 3 měsíců
- jeden nebo oba rodiče jsou kuřáci
- dítě spí na pohovce, vodní posteli, či na jakémkoliv jiném příliš měkkém povrchu
- jsou na lůžku polštáře, deky
- s dítětem sdílí lůžko více než 1 osoba
- osoba (osoby) spící s dítětem nejsou rodiče
- osoba, se kterou dítě spí, je pod vlivem alkoholu, léků či drog, které mají vliv na hloubku spánku (není snadné jej vzbudit)
- v současnosti se zkoumá, zda má vliv i případná obezita osoby, která sdílí lůžko s dítětem.

Rozlišuje se „co-sleeping“, které je definované jako spánek další osoby s dítětem v jedné posteli a sdílení spacího prostoru (postele), kde je možné spát, dítětem a další osobou – takzvané „bed-sharing“ (Young et al., 2012).

I když se může zdát, že sdílení postele s dítětem je zbytečným rizikem, někdy se může stát, že matka dítě kojí v posteli a usne dříve, než dítě vrátí do jeho postýlky. Matky, které vědí, že snadno po nakrmení dítěte usnou, by proto měly kojit někde, kde nemohou spát, třeba vsedě na židli. Někteří rodiče ale nemusí mít jinou možnost, než spát s dítětem, například kvůli nedostatku prostoru, financí. Pro tyto rodiče existují organizace, které se jim snaží sehnat dětskou postýlku zdarma či za velmi malou částku. Jiní rodiče spí s dětmi, protože věří, že je tímhle způsobem dokáží nejlépe monitorovat a ochránit. Je potřeba brát v potaz, že v rozvojových zemích lidé žijí v dost odlišných podmínkách a často spí s dítětem, aby jej chránili nejen před škůdci (před hmyzem), ale třeba i před zbloudilými kulkami při střelbě v okolí, či náhodnými únosy. Ve většině z těchto případů by bylo vhodné, aby lékaři či zdravotní personál poučil rodiče, že pokud budou s dítětem sdílet pouze místnost, nikoli lůžko, mohou jej dobře monitorovat a chránit.

Pro rodiče, kteří se nechtějí vzdát spánku s dítětem na jednom lůžku, se vyvíjí iniciativa, která prosazuje takzvanou wahakuru neboli lněný tkaný koš (Obr. 4), ve kterém je dítě uloženo a spí v něm v posteli rodičů (Mitchell, 2009).



Obr. 4 Wahakura (podle Mitchell, 2009)

Nutno dodat, že spánek matky s dítětem přináší i výhody: bylo zjištěno, že děti, které takto spí, méně pláčou, lépe se utváří pouto mezi matkou a dítětem, oba se ze spánku méně budí, prodlužuje se délka kojení a intervaly mezi kojeními (Baddock et al., 2006; McKenna et al., 2007; Gettler & McKenna, 2011). Znovu by ale rodiče měli uvážit, zda tyto výhody převáží vysoké riziko SIDS.

5.1.4 Postýlka, předměty v postýlce

Deky, polštáře, měkké lůžkoviny či měkká matrace zvyšují riziko SIDS i udušení. A to až 21krát, obzvláště pokud je dítě uloženo do pronační polohy. Proto AAP vydala doporučení, aby v místě, kde dítě spí (v postýlce), nebyly žádné předměty a spací plocha byla pevná (American Academy of Pediatrics, 2000, 2005, 2011).

Rodiče nebo lidé starající se o dítě, dávají kojenci tyto věci z přesvědčení, že se pak bude cítit pohodlněji, rychleji usne či bude spát delší dobu bez probouzení. K dalším důvodům patří obava rodičů, aby dítěti nebylo ve spánku chladno, nebo mají pocit, že když jej obklopí třeba polštáři, tak dítě chrání před zraněním či pádem. Poslední studie ale ukazují, že riziko zranění dítěte ve spánku není zdaleka tak velké a závažné jako riziko SIDS (Moon & Fu, 2012).

Stejně tak nebezpečný je spánek na příliš měkké podložce či matraci, protože hrozí, že se dítě může vklínit mezi ni a pevné součásti postele.

5.1.5 Teplota prostředí

Dalším možným vysvětlením náhlých úmrtí může být porucha termoregulace, zejména v souvislosti s tzv. heat shock proteins, proteiny teplotního šoku. Při teplotním stresu dojde zřejmě k letální inhibici dýchání nebo k bradykardii a opět k selhání příslušných obranných mechanismů. K tomuto ale nemusí dojít, pokud dítě není zbytečně přehříváno, či naopak ponechané v příliš studeném prostředí.

U přehřátého dítěte se mohou přemnožit bakterie HCD a mohou vyvolat impulz k tvorbě imunitně aktivních látek, které mají tlumivý vliv na dechové centrum a mohou způsobit útlum či zástavu dechu (Kratochvílová, 2008). Mnoho dětí, které zemřely na SIDS, překonaly v nedávné době mírný respirační infekce (Highet, 2008; Blood-Siegfried, 2009; Marom et al., 2012).

5.2 Vnitřní rizikové faktory

Některé vlivy jsou již v prenatálním období z hlediska SIDS rizikové. Především se jedná o kouření budoucích matek, pití alkoholu či užívání omamných látek, ale zkoumá se i vliv mírných infekcí na plod, jež mohou být spouštěčem letální cytokinové kaskády nebo toxické reakce organismu na přítomnost patologických mikroorganismů (Blackwell et al., 2005).

V nejnovějších studiích z roku 2014 se autoři zaměřují i na vliv psychiky. Uvádějí, že týrané děti nebo děti, se kterými se nezachází dobře, umírají častěji na SIDS (Putnam-Hornstein et al., 2014; Wilmott, 2014). V kazuistice Kratochvílové (2008) jsou popsány dva případy náhlého úmrtí. V prvním se jednalo o holčičku, kterou matka asi po měsíci opustila, v druhém případě šlo o chlapečka z kojeneckého ústavu určeného k adopci.

5.2.1 Vulnerabilita dítěte

5.2.1.1 Nedonošenost a nízká porodní hmotnost

Nedonošené děti, děti z vícečetných gravidit, děti mladých matek (pod 20 let) či matek, které mají krátké intervaly mezi porody, mají nižší porodní hmotnost.

Nízká porodní hmotnost, jako rizikový faktor SIDS, je spojena s poruchami metabolismu glukózy vedoucí k těžké hypoglykémii (Moon & Fu, 2012). Proto se začaly vyšetřovat genové polymorfismy ve dvou klíčových enzymech glukózové homeostázy v krvi: v glukokináze a glukosa-6-fosfatáze (Klaver et al., 2011). Glukokináza je enzym zajišťující fosforylaci glukózy na glukóza-6-fosfát, který je základní molekulou v metabolismu glukózy. Glukosa-6-fosfatáza je jaterní enzym katalyzující hydrolýzu glukosa-6-fosfátu na anorganický fosfát a glukózu, která se uvolní do krve. Expres a aktivita byly nalezeny pouze u glukosa-6-fosfatázy u některých obětí SIDS, u glukokinázy nebyly zjištěny žádné významné změny (Forsyth et al., 2005).

Dalším důvodem, proč nedonošené děti umírají na SIDS častěji, může být, že jsou během pobytu v nemocnici v poloze na bříšku, ale jakmile je jejich zdravotní stav stabilizován a dovoluje to, měly by co nejdříve spát v supinační poloze (American Academy of Pediatrics, 2011). Je potřeba rodičům vysvětlit, že až bude dítě propuštěné domů, mají jej ukládat ke spánku do polohy supinační (McMullen, 2013). Čím nižšího gestačního věku dítě dosáhne, tím delší dobu tráví v pronační poloze a bylo pozorováno, že je pro ně těžší pozdější přechod do polohy supinační (Vernacchio et al., 2003). Může se stát, že rodiče z dobré vůle „ulevit“ dítěti, jej občas uloží do pronační polohy, na kterou bylo doposud více zvyklé, což je ovšem z hlediska SIDS vysoce rizikové. Je proto lepší, když dítě zvládne tento přechod ještě v nemocnici před propuštěním.

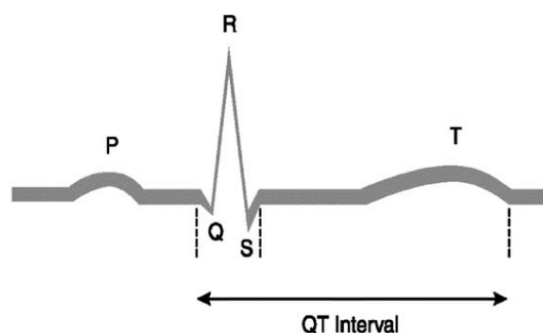
5.2.1.2 Geneticky podmíněná vulnerabilita

Podíl genetických faktorů na SIDS se začal předpokládat kvůli vyššímu riziku náhlého úmrtí sourozenců dítěte, které na SIDS zemřelo. Studie z roku 1984 ale upozorňuje, že vyšší riziko u dalších dětí rodičů, kterým v minulosti zemřel potomek na SIDS, nedokázala (Irgens et al., 1984).

Současné výzkumy SIDS se nejvíce soustředí na genetické faktory, které jsou důležité pro udržení homeostázy. Tímto pojetím se kandidátní geny pro SIDS rozdělily do 5 skupin (Blood-Siegfried, 2009):

- geny související s dlouhým QT intervalem
- geny související s neurotransmiterem serotoninem
- geny důležité v embryologii pro vývoji autonomního nervového systému
- geny související s metabolismem nikotinu (viz kapitola 5.1.1)
- geny mající vliv na kontrolu zánětu

Syndrom dlouhého QT intervalu (LQTS) je charakterizován zpožděním repolarizace myokardu. QT je označení jednoho z úseků elektrokardiogramu (EKG) a časově odpovídá depolarizaci a následně repolarizaci myokardu (Obr. 5).



Obr. 5 Schematické znázornění QT intervalu na EKG křivce (podle Durdil, 2009)

Úmrtím v důsledku LQTS, výjimečně v důsledku syndromu krátkého QT intervalu (SQTS), by se dalo předcházet pouhým provedením EKG u novorozenců (Schwartz & Stramba-Badiale, 2010; Klaver et al., 2011). LQTS je dědičné onemocnění, ale až 35 % případů vzniká mutací de novo (Schwartz & Stramba-Badiale, 2010). Úmrtí v důsledku LQTS je nejčastěji vyvoláno srdeční zástavou způsobenou fyzickým či psychickým stresem, ale někdy k ní dochází i ve spánku (Schwartz & Stramba-Badiale, 2010). Bylo identifikováno 12 genů, které mají vliv na LQTS a většina z nich kóduje srdeční iontové kanály, které jsou odpovědné za řízení délky akčních potenciálů (Klaver et al., 2011). Děti, které často zvrací nebo mají průjem, mohou mít nedostatek vápníku (hypokalcémie), draslíku (hypokalémie) a hořčíku (hypomagnezémie). Tyto poruchy elektrolytů mohou způsobit abnormality centrálního nervového systému, které mohou vést k prodloužení QT intervalu (Schwartz & Stramba-Badiale, 2010). Velká studie z roku 1998, ve které se sledovalo 34 000 novorozenců, dokázala, že 50 % z těch, kteří zemřeli na SIDS, mělo prodloužený QT interval (Schwartz et al., 1998). V současné době se předpokládá, že 10 – 15 % obětí SIDS bylo nositeli mutace pro LQTS (Ackerman, 2009). Díky studiím z roku 1998 (Schwartz et al., 1998) se došlo k závěru, že LQTS zvyšuje vulnerabilitu dětí a mají proto až 41krát vyšší riziko SIDS (Schwartz & Stramba-Badiale, 2010).

Léčba LQTS beta-blokátory, které tlumí funkce sympatiku a zpomalují srdeční činnost a snižují krevní tlak, se ukazuje jako velice účinná, kdy úmrtnost z původních 50 – 60 % dokáže snížit až na 2 % (Schwartz & Stramba-Badiale, 2010).

V současné době se kromě kompletní pitvy obětí SIDS zkoumají možné příčiny úmrtí i v genetických laboratořích, kde je často zjištěno, že dítě mělo syndrom dlouhého QT intervalu. Pediatři a neonatologové by měli informovat rodiče o možném riziku LQTS, kterému lze předcházet pouhým screeningem, a který v současné době postihuje 1 z 2000 dětí (Schwartz & Stramba-Badiale, 2010). V souvislosti se SIDS byly prokázány i polymorfismy v promotorové oblasti genu 5-HTT, který kóduje protein pro transport serotoninu. Serotonin je neurotransmitter v kaudálních oblastech mozku, který má mnoho funkcí od regulace nálady, spánku, přes ovlivňování respirace, termoregulace či vazokonstrikce po kardiovaskulární regulaci (Klaver et al., 2011). Oběti SIDS mívají dlouhou alelu genu 5-HTT (Weese-Mayer et al., 2003) a tím, že vzroste efektivita promotorové oblasti, je serotonin více zpětně vychytáván serotoninovým transportérem, což způsobuje snížení koncentrace serotoninu na nervových zakončeních (Klaver et al., 2011). Dysfunkce serotoninu vede k selhání ochranných reakcí na stresory, jakými může být ve spánku nadměrné přehřívání, či opětovné vdechnutí vydechnutého vzduchu bohatého na oxid uhličitý, což hrozí dětem spícím v pronační poloze tváří k podložce. U dětí s plně funkčním mozkovým kmenem spustí tyto stresové podněty odpovídající obrannou reakci, například se probudí a pootočí hlavu, aby se nadechlo čerstvého vzduchu. Během běžných denních aktivit se deficit serotoninu v mozkovém kmeni neprojeví. Abnormality serotoninu byly prokázány u 50 – 75 % dětí postižených SIDS (Petr, 2010; Moon & Fu, 2012).

Výzkum z roku 2004 analyzoval několik genů relevantních k předčasnému embryologickému rozvoji autonomního nervového systému. Dysfunkce těchto genů se v novorozeneckém období projeví dysregulací autonomního nervového systému, kdy zdravotní stav dítěte vyžaduje umělou ventilační podporu dechu. Vzácné polymorfismy v těchto genech by také mohly mít negativní vliv na autonomní nervový systém, ale projevíly by se až jako náhlé úmrtí v kojeneckém období. Výzkum statisticky porovnával polymorfismy u dětí, které zemřely na SIDS a u kontrol. Výsledkem této studie je, že některé vzácné polymorfismy byly nalezeny častěji u obětí SIDS a je tedy možné, že by mohly zvyšovat riziko náhlého úmrtí. Vzácné polymorfismy byly v 71 % nalezeny u Afro-Amerických dětí, což by mohlo vysvětlovat, proč umírají na SIDS častěji, než děti Europoidní rasy (Weese-Mayer et al., 2004).

Po prozkoumání levé srdeční komory a krevních vzorků z devíti případů SIDS, studie z roku 2010 informovala o cholinergních abnormalitách autonomního nervového systému (Livolsi et al., 2010). Ve srovnání s kontrolní skupinou, u obětí SIDS došlo k nárůstu množství srdečních muskarinových receptorů (druh receptoru pro acetylcholin) a aktivity enzymu acetylcholinesterázy, který působí degradaci neurotransmiteru acetylcholinu.

Polymorfismy byly nalezeny i v jiných genech, které mohou mít vliv na poruchy autonomních funkcí, nebo na abnormality v neurotransmisí, energetickém metabolismu nebo v odpovědi na infekci. Zatím

to vypadá, že tyto polymorfismy se manifestují až ve chvíli, kdy je dítě vystavené některému vnějšímu riziku SIDS, jako cigaretovému kouři, či je uloženo ke spánku na břicho (Moon & Fu, 2012).

K příčinám, které zvyšují vulnerabilitu dítěte, patří porucha oxidace mastných kyselin, způsobená mutací genu pro dehydrogenázu středního řetězce acylkoenzymu A (MCAD) (Moon & Fu, 2012).

První výzkumy genové terapie se zaměřují i na tuto poruchu (Keeler & Flotte, 2012).

5.2.1.3 Snížená imunita

Dítě má ve 2. – 4. měsíci věku, tedy ve stejnou dobu, kdy se SIDS objevuje nejčastěji, sníženou imunitu v důsledku postupné ztráty protilátek získaných prenatálně od matky. Díky tomuto poznatku se vysvětluje jako protektivní faktor kojení a celkově výživa mateřským mlékem, protože díky svému složení dodává dítěti protilátky a posiluje jeho imunitu. Dítě kojené je tedy více chráněno v době oslabené imunity. Podezření, že je imunita klíčová pro SIDS také potvrzují pitevní nálezy, protože podle studie z roku 2012 byla v 49 % případů SIDS nalezena infekce (Marom et al., 2012).

Také infekce způsobená viry parainfluenzy, která způsobuje onemocnění dýchacích cest, je spojována se SIDS. Toto onemocnění je většinou dítě schopné samo překonat, ale bylo zjištěno, že pokud je uloženo ke spánku do pronační polohy se zánětem horních cest dýchacích, zvýší se jeho tělesná teplota a narůstá množství bakterií v jeho těle. To platí i u dětí bez zánětu horních cest dýchacích. Stále však není známý mechanismus, jakým by po namnožení bakterií mělo dojít k náhlému úmrtí.

Vliv infekce na SIDS by vysvětloval častější výskyt náhlých úmrtí v chladnějších oblastech, tedy tam, kde jsou i infekce častější a stejně tak i nejčastější výskyt SIDS v zimních měsících, 60 - 80 % případů náhlých úmrtí je v období od října do března (Highet, 2008; Kratochvílová, 2008; Blood-Siegfried, 2009; Marom et al., 2012).

To, že infekce bude mít podíl na náhlých úmrtích, bylo dokázáno pokusem již roku 1987 (Lee et al., 1987), kdy 21 dní starým potkanům byly podkožně podány bakterie izolované z nosohltanu obětí SIDS. Tato zvířata poté uhynula náhle a bez známek onemocnění. Když byly podány dohromady bakterie *Escherichia coli* a *Staphylococcus aureus* jednomu zvířeti, úmrtnost byla mnohem dramatičtější. Proto se i v současnosti předpokládá, že infekci, která by se mohla podílet na náhlých úmrtích, vyvolávají především tyto dvě bakterie (Highet, 2008).

Objevují se obavy, že imunizace zvyšuje riziko SIDS (Wildhaber & Moeller, 2007). V kojeneckém období se děti povinně očkují hexavakcínou, kdy 1. dávka se podává ve věku dvou měsíců, 2. dávka po měsíci, 3. dávka ve čtyřech měsících věku a 4. dávka až v 10. měsíci. Negativní vliv prokázaný není, naopak některé studie naznačují, že očkování má protektivní účinek a že snižuje riziko SIDS až o 46 % (Vennemann et al., 2007b; Highet, 2008). Protektivní vliv imunizace by mohl vysvětlit, proč je SIDS častější v rodinách s nižším socioekonomickým statusem a u dětí, jejichž rodiče mají nižší vzdělání, protože děti z takovýchto rodin nejčastěji nejsou očkovány (Adams et al., 2009).

5.2.2 Kritická doba vývoje

SIDS se vzácně objevuje v prvním měsíci, nejčastěji pak mezi 2. a 4. měsícem věku a poté znovu množství případů SIDS klesá (American Academy of Pediatrics, 2005; Trachtenberg et al., 2012) (Obr. 6).



Obr. 6 Procento úmrtí na SIDS podle věku (v měsících), ve kterém děti zemřely v letech 1992 a 2001 (podle American Academy of Pediatrics, 2005)

Jak bylo uvedeno v kapitole 5.2.1.3, ve věku 2 – 4 měsíců děti ztrácí mateřské protilátky a jsou proto náchylnější k infekcím.

V období mezi 4. - 6. měsícem věku dítě přestává dýchat pouze nosem a začíná se zapojovat i dýchání ústy (Marom et al., 2012). Dorzální strana jazyka postupně klesá a vytváří ventrální okraj orofaryngu. Hrtan a hrtanová příklopka se oddálí od měkkého patra a klesnou níž do krku a vytvoří tak společný průchod pro vzduch, jídlo a tekutiny. Tyto přeměny vedou k respirační nestabilitě, zvláště ve chvíli, kdy dítě potřebuje najednou jíst či pít, dýchat i polykat. Proti zalknutí chrání dítě reflexy, ale každá vývojová porucha v hrtanové anatomii může ohrozit ochranu dýchacích cest.

5.2.3 Náchylnost v závislosti na pohlaví

Na SIDS umírá více chlapců než dívek a to v poměru 3:2 (Takatsu et al., 2007; Marom et al., 2012; Moon & Fu, 2012). Studie z roku 2008 poukazuje na větší množství 5-HT receptorů (serotoninové receptory) u chlapců než u dívek (Morley et al., 2008). Při výzkumu poškození těchto receptorů na zvířatech mužského pohlaví byly nalezeny abnormality v dýchání, chemosenzitivitě a termoregulaci (Li & Nattie, 2008). Díky těmto poznatkům je možné předpokládat, že chlapci jsou náchylnější na teplotu prostředí a na větší množství CO_2 (Paterson et al., 2009). Pokud matka kouří v těhotenství, chlapci jsou více ohroženi poškozením některého 5-HT receptoru (mají jich více než dívky) a v důsledku toho je u nich v prvním roce života vyšší riziko náhlého úmrtí (Slotkin et al., 2007). Častější úmrtí chlapců může souviset s pohlavními hormony, protože u dětí, které zemřely na SIDS, bylo nalezené vyšší množství testosteronu. Důvod je sice stále neznámý, ale při pokusech na potkaních bylo pozorováno, že u mláďat, která byla prenatálně vystavená kouři, vzrostla hladina testosteronu (Emery et al., 2005).

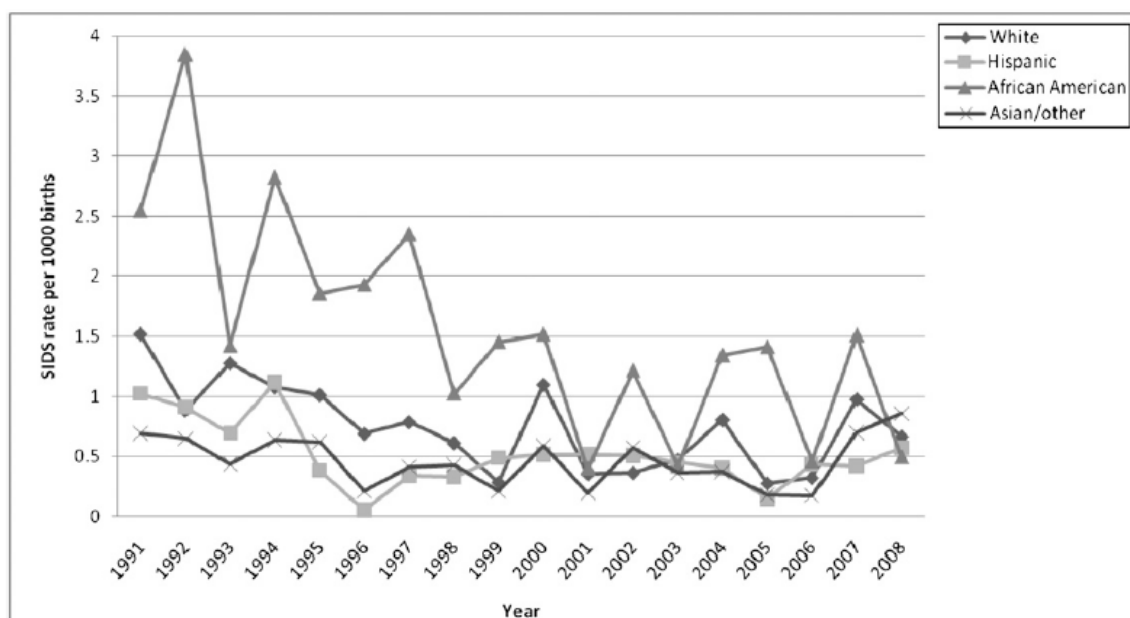
Zkoumá se, zda by rozdílnost nemohla být daná pohlavními chromozomy, kdy díky druhému chromozomu X mají děvčata o třetinu vyšší ochranu před SIDS. Kdyby měla ochranný vliv X-vázaná dominantní alela, u děvčat by byla vyšší pravděpodobnost, že budou nositelkami takové alely. Předpokládá se, že v přechodných obdobích anoxie by se projevila funkce této alely, která by v případě anoxie dokázala ovlivnit mechanismus anaerobní oxidace a zabránit smrti respiračních neuronů v mozgovém kmeni (Mage & Donner, 2006).

Harrison a Morris (Harrison & Morris, 1999) upozorňují, že u chlapců, kteří zemřeli na SIDS, bylo nalezeno více bakterií, než u dívek.

Poslední teorii uvádí pouze Kratochvílová (2008). Tím, že si chlapci pomohli přední část plenek, a tak vdechují více čpavku než děvčátka močící na zadní část. Vystavení dítěte dráždivým substancím (čpavek z plen a lůžkovin prosáklých močí) totiž vede k hypoxii, a jak již bylo zmíněno, nedostatek kyslíku je jedním z nejdiskutovanějších mechanismů náhlého úmrtí. Současné výzkumy se touto možností nezabývají a zaměřují se na teorie vlivu pohlavních chromozomů a hormonů.

5.2.4 Rasové rozdíly

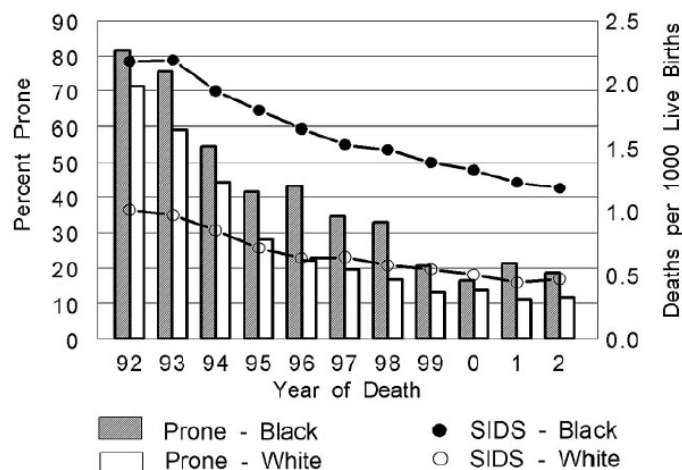
Velmi zajímavá je odlišná frekvence výskytu SIDS u různých etnik (Obr 7). Vyšší výskyt syndromu byl popsán u Afro-Američanů, u Maorů na Novém Zélandě a mezi domorodými Australany. Zároveň však jde o velice chudé vrstvy obyvatelstva, s vyšším abusem alkoholu a drog u těhotných žen, častěji zde dochází k předčasným porodům a dítě sdílí lůžko s další osobou.



Obr. 7 Odlišná frekvence výskytu SIDS u různých etnik. Poměr počtu živě narozených dětí k počtu úmrtí na SIDS od roku 1991 do roku 2008 v San Diegu, Kalifornie. (podle Trachtenberg et al., 2012)

Je otázkou, zda statistické údaje nejsou podmíněny spíše sociálním statutem než odlišnou rasovou či etnickou identitou, ale zkoumá se, zda by na rasové rozdíly výskytu SIDS nemohl mít vliv nějaký genetický polymorfismus (Norstrand et al., 2008; Blood-Siegfried, 2009; Trachtenberg et al., 2012).

Jak je uvedeno v kapitole 5.2.1.2, vzácné polymorfismy byly v 71 % nalezeny u Afro-Amerických dětí (Weese-Mayer et al., 2004). Nicméně další studie z roku 2004, která srovnávala vysoce rizikovou skupinu australských Aboriginců se skupinou obyvatel z Velké Británie, kde je výskyt SIDS nízký, dospěla k závěru, že jediným zásadním rozdílem mezi oběma skupinami byl u Aboriginců vyšší počet matek kuřáček (Blackwell et al., 2004). Výzkumy Robida a Moona (2012) zaměřující se na odlišnosti Afro-Američanů od Europoidní rasy, které by mohly souviset s vyšší rizikovostí SIDS, poukazují na častější pronační polohu spících dětí (Obr. 8). Naopak nejnižší počet případů SIDS je v asijských populacích a to i u vystěhovalců (Kratochvílová, 2008).



Obr. 8 Srovnání ukládání do dětí do pronační polohy a výskytu SIDS podle rasy (podle American Academy of Pediatrics, 2005)

6 Prevence SIDS

Cílem doporučení pro rodiče je eliminovat faktory zevního prostředí, které by spolu s nerozpoznanými vrozenými faktory mohly spustit nepříznivou kaskádu reakcí, vedoucí k náhlému úmrtí. Mezi doporučovaná opatření AAP dnes patří (American Academy of Pediatrics, 2011):

- spánek kojence výhradně v supinační poloze
- zásadně nevystavovat dítě cigaretovému kouři a to ani prenatálně, ani postnatálně
- kojit dítě
- sdílení místnosti s dospělou osobou, ale nikoli sdílení stejného lůžka
- spánek v prostředí s čerstvým vzduchem, přiměřené teploty a to platí, i když je dítě aktivní - nepřehřívat jej ani nepodchlazovat
- spánek na pevné prodyšné matraci
- nabízet dítěti ke spánku dudlík
- nedávat dítěti do postýlky zbytečné lůžkoviny ani jiné předměty
- nepoužívat monitory dechu
- těhotné ženy by měly dbát na pravidelnou prenatální péči

- další doporučení, ke kterým ale zatím není dostatek důkazů:
 - dítě by mělo být očkováno
 - nepoužívat žádná zařízení, o kterých reklamy tvrdí, že sníží riziko SIDS, u žádného to nebylo prokázáno
 - aktivní dítě pod dohledem by mělo být v pronační poloze kvůli správnému psychomotorickému vývoji a jako prevence plagiocefalii

6.1 Spánek dítěte v supinační poloze

Argumenty na podporu spaní na bříšku, že supinační poloha přispívá ke zvýšené plačtivosti, vdechnutí zvratků, výskytu břišních kolik aj., nebyly žádným výzkumem potvrzeny (American Academy of Pediatrics, 2011). Je však třeba připustit, že spaní na bříšku přispívá k rozvoji motoriky, pravidelnému utváření lebky a delšímu trvání spánku.

Podle doporučení AAP by dítě mělo v supinační poloze trávit převážně jen ten čas, kdy spí (American Academy of Pediatrics, 2000, 2005, 2011). Když je aktivní a pod dohledem, mělo by být v poloze pronační, kvůli správnému psychomotorickému vývoji a jako prevence plagiocefalii (asymetrie posteriorní části lebky). Plagiocefalii je možné předejít i tím, že je podporován spánek na zádech tak, aby například jeden týden mělo dítě hlavičku otočenou vlevo, další týden vpravo (American Academy of Pediatrics, 2005). Poloha na boku riziko SIDS nezvyšuje, ale snadno se z ní dítě přetočí na bříško. Z tohoto důvodu vydala AAP (2005) vyhlášení, že tato poloha není pro kojence vhodná ke spaní (viz kapitola 5.1.2). Pokud ale z nějakého důvodu dítě spí v poloze na boku, zdravotnický personál by měl rodiče poučit, jak dát dítěti spodní paži, aby se nemohlo snadno přetočit na bříško.

6.2 Kojit dítě

Kojení, nebo alespoň podávání mateřského mléka dítěti jiným způsobem, má velmi protektivní účinky. Ve studii z roku 2007 (Ip et al., 2007) bylo statisticky potvrzeno, že kojení snižuje riziko SIDS a děti, které nebyly nikdy kojené, mají o 56 % vyšší riziko náhlého úmrtí. Ke stejnému závěru (50 %) dospěly i poslední studie (Hauck et al., 2011; Moon & Fu, 2012). Ve výzkumu z roku 2011 se uvádí, že iniciace kojení a jeho pravidelnost je nižší u Afro-Amerických matek a etnických menšin a také u žen s horším socioekonomickým statutem (Hauck et al., 2011). In vitro pokusy bylo zjištěno, že množství IgA protilátek v mateřském mléce není u všech etnik stejné (Highet, 2008). Menší množství protilátek v mateřském mléce by mohlo být dalším vysvětlením rasové rozdílnosti v incidenci SIDS. Důvod, proč kojení působí jako projektivní faktor, stále není úplně jasný. Hlavním přínosem je příjem imunoglobulinů z mateřského mléka a tím silnější imunita kojeného dítěte, zvláště v období, kdy ji má nejnižší (viz. kapitola 5.2.1.3). Další teorií je, že kojení má výrazný ochranný efekt před záněty středního ucha a snižuje riziko vzniku těžkých novorozeneckých infekcí (Young et al., 2012). V neposlední řadě jsou kojené děti snáze probuditelné ze spánku. Tento rozdíl oproti nekojeným

dětem je největší v 2. a 3. měsíci věku, tedy v období kritického vývoje, kdy je výskyt SIDS nejčastější (viz. kapitola 5.3.2).

6.3 Používat dudlík

Rozsáhlá studie z roku 2005, která statisticky zkoumala dosavadní poznatky o souvislosti používání dudlíku a výskytu SIDS potvrdila, že děti, které spí s dudlíkem, mají menší riziko náhlého úmrtí (Hauck et al., 2005). Stále se zkoumá, proč by mohlo mít používání dudlíku kladný vliv. Jednou z teorií je, že může mít vliv na autonomní reakce během spánku tím, že mění prahové hodnoty vzbuditelnosti dítěte (Moon et al., 2012). K dalším teoriím patří domněnka, že dudlík buď brání ochabnutí svalů v okolí horních cest dýchacích, nebo poskytuje alespoň malý odstup mezi obličejem dítěte a podložkou. Nicméně je zvláštní, že pozitivní vliv dudlíku přetrvává, i když po usnutí dítěti vypadne z úst. Po monitorování 34 kojenců, z nichž polovina dudlík během spánku používala a polovina ne, bylo zjištěno, že používáním dudlíku se modifikuje kontrola srdečního rytmu, a to jak během používání dudlíku, tak i když dítěti ve spánku vypadne z úst (Franco et al., 2004).

Pokud dítě používá dudlík, rodiče by měli dodržovat několik zásad (Hauck et al., 2005):

- Dudlík by se měl dítěti dávat při ukládání ke spánku
- Po usnutí by se neměl dítěti vkládat do úst
- Dbát na jeho čistotu a častou výměnu
- Dudlík dítěti nenamáčet v žádných sladkých roztocích
- Kojeným dětem nabídnout dudlík před spaním až v 1. měsíci věku
- Dítěti by měl být dudlík nabízen nejen ke spánku v noci, ale i když je dítě ukládáno ke spánku během dne.

Některé studie ukazují, že používání dudlíku může příznivě ovlivňovat další rizikové faktory SIDS, jako je třeba spací poloha, protože dítě s dudlíkem spí na zádech a ne na bříšku. Kratochvílová (2008) uvádí, že bez ohledu na polohu dudlík snižuje výskyt SIDS až o 92%.

Někdy se rodiče bojí dudlík používat, aby neměl špatný vliv na kojení (zkrácení doby kojení), ale pokud je dudlík dítěti dán až mezi 2. - 4. týdnem věku, tedy ne dříve, než dítě začne být kojené, žádný negativní vliv prokázán nebyl (Moon & Fu, 2012; Young et al., 2012). A pokud dítě bude používat dudlík jen do jednoho roku věku, což je hranice výskytu SIDS, žádných vedlejších účinků se rodiče nemusí bát (Hauck et al., 2005).

6.4 Spánek dítěte v prostředí s čerstvým vzduchem

Je nutné dbát na to, aby kojeneček spal v prostředí s čerstvým vzduchem, je tedy vhodné rozumně větrat (Trachtenberg et al., 2012). Ani postýlka by neměla stát v rohu u stěn, snižuje se tím přísun čerstvého vzduchu k dítěti.

Podle studie z roku 2008 (Coleman-Phox et al., 2008) větráky (nikoli klimatizace) snižují riziko náhlého úmrtí a to dokonce až o 72%. Použitím větráku se výrazněji snížilo riziko SIDS u dětí spících v pronační poloze, než u dětí spících na zádech. Tento poznatek potvrzuje teorii, že v pronační poloze je zhoršená výměna plynů v důsledku těsného kontaktu úst s podložkou a dítěti hrozí opětovné vdechnutí vydechnutého vzduchu bohatého na CO₂.

Bohužel problémem této studie je malé množství respondentů a žádná další studie nepotvrdila, že by používání větráku mělo nějaký vliv na SIDS, tudíž používání větráků není zatím AAP doporučováno jako prevence SIDS.

6.5 Nepoužívat monitorovací přístroje

Vzhledem k tomu, že jedním z možných prvotních projevů SIDS je pokles dechové frekvence nebo náhlá zástava dechu, začaly se používat přístroje monitorující dechovou činnost. Tato zařízení, sloužící ke zjištění apnoe a bradykardie, kontrolují dýchání dětí obvykle ve věkovém rozmezí 0-1 rok a jsou určená i pro domácí použití. V ČR je k dispozici přístroj BabySense, který se skládá ze dvou senzorových desek a monitorovací jednotky (URL 4). Sensorové desky se umísťují pod matraci v dětské postýlce a propojí se na monitorovací jednotku, která je zavěšená přímo na postýlce (Obr. 9). Na sledovací jednotce, kterou se přístroj zapíná / vypíná, jsou dvě kontrolní světla – zelené, které svítí při běžné dechové aktivitě dítěte a červené, které se rozsvěcuje při poruchách dechu a současně se přitom zapíná hlasitá zvuková signalizace. Alarm se spustí, jakmile se dýchání a pohyb dítěte přerušší na 20 sekund nebo klesne frekvence dýchání pod 10 nádechů za minutu (Kratochvílová, 2008; Doležel, 2010).

V současné době se velmi diskutuje o používání monitoringu dětí v domácím prostředí. Některé studie monitoring doporučují (Doležel, 2010; Jančářová, 2010), ale většina ho nedoporučuje (American Academy of Pediatrics, 2000, 2005; Moon & Fu, 2012; Strehle et al., 2012), protože se nepodařilo prokázat, že by monitoring náhlého úmrtí kojenců zabránil. Naopak může rodiče vystresovat, pokud se spustí, i když je dítě v pořádku, což se bohužel stává (Doležel, 2010). Podle AAP (2000) by se měl používat jen u dětí s extrémní kardiorepirační nestabilitou.



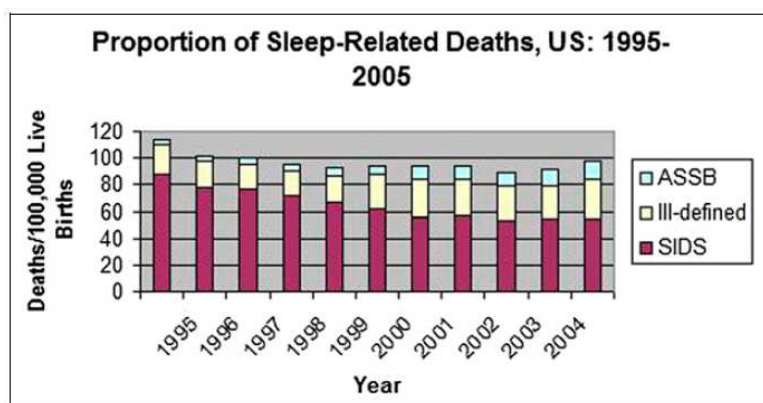
Obr. 9 Monitorovací přístroj BabySense (podle URL 5)

6.6 Zavínavat dítě?

Zabalení dítěte do lehké deky jej má zklidnit a snáz navodit spánek. Bylo zjištěno, že zavinutí prodlužuje spánek a snižuje spontánní probouzení dítěte. Objevují se i obavy z negativních vlivů. Když je deka volná, může se do ní dítě zamotat nebo si jí přetáhnout přes obličej a udusit se. Kvůli této obavě lze doporučit spací pytel, který není možné přetáhnout přes hlavičku. Aby se eliminovalo riziko přetáhnutí přikrývky přes obličej a zavinutí mělo pozitivní účinky, je potřeba dítě zavinout pevně. Jenže pevné zavinutí může mít vliv na snížení reziduální kapacity plic a tím negativně ovlivnit dech dítěte. AAP zatím nevydala žádné doporučení týkající se zavinování dětí. Zabalené dítě nesmí být nikdy uloženo ke spánku na bok nebo na břicho (Moon & Fu, 2012).

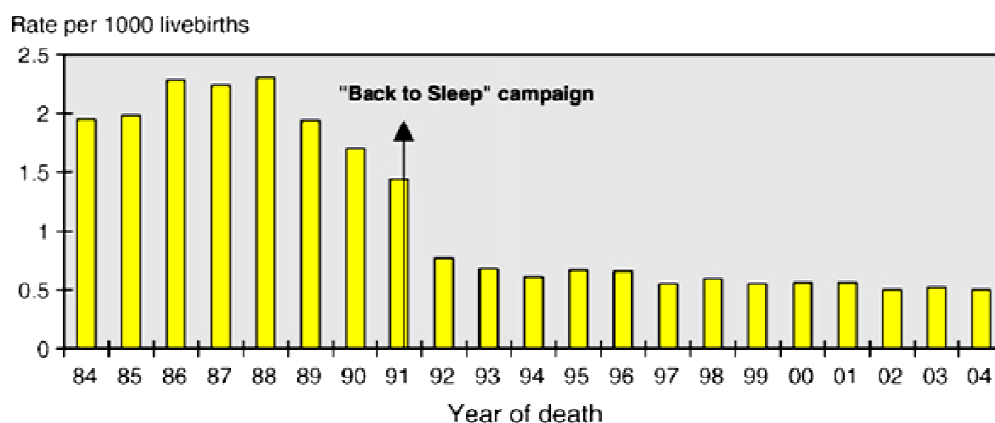
7 Prevalence

Za posledních 20 let počet případů SIDS klesá. Hlavním důvodem je pokrok v prozkoumávání příčin smrti. Díky současným technickým možnostem a novým znalostem je možné pitvou či molekulární analýzou identifikovat příčiny úmrtí a onemocnění, které dříve nebylo možné diagnostikovat a úmrtí tak byla chybně označena jako SIDS (Obr. 10).



Obr. 10 Poměr úmrtí dětí ve spánku v USA v letech 1995-2005; „ASSB“ = náhodné udušení či uškrcení; „ill-defined“ = neurčená či špatně určená příčina smrti (podle Moon & Fu, 2012, jejichž zdrojem je: Linked birth/infant death records 1995–2005 on CDC WONDER online database. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, Division of Vital Statistics)

Jak již bylo uvedeno, největší pokles počtu úmrtí na SIDS byl zaznamenán po kampani „Back to sleep“ (1992 - 1994) a to o více než 50 % (Obr. 11). V roce 1992 byla incidence v USA 1,20 na 1000 živě narozených dětí, od roku 2001 je v USA incidence okolo 0,57 na 1000 živě narozených dětí (v roce 2009 se uvádí incidence 0,53 na 1000 živě narozených dětí) (American Academy of Pediatrics, 2005; Tester & Ackerman, 2012; Putnam-Hornstein et al., 2014). Od roku 2001 je počet úmrtí na SIDS ve vyspělých státech konstantní (Moon & Fu, 2012).



Obr. 11 Množství úmrtí na SIDS v letech 1984-2004 v Anglii a Walesu (podle Fleming & Blair, 2007), jejichž zdrojem je: Office for National Statistics (ONS) and Foundation for the Study of Infant Death (FSID))

Pokles počtu úmrtí na SIDS byl v souvislosti s kampaní „Back to sleep“ zaznamenán i v Evropě včetně ČR. Úmrtnost v 80. letech byla 1 – 2 ‰, v 90. letech klesla na 0,2 – 0,3 ‰. Mezi lety 1999 - 2004 se v ČR živě narodilo 555231 dětí, ze kterých 1233 zemřelo v prvním roce života a z toho ve 115 případech byl příčinou smrti SIDS (Matějů & Kováč, 2006). Náhlá úmrtí jsou tedy významnou součástí tzv. kojenecké úmrtnosti. V současné době se frekvence SIDS v České republice udává přibližně 20 úmrtí za rok, incidence je přibližně 0,21 na 1000 živě narozených dětí (Matějů & Kováč, 2006). Kratochvílová (2008) ale uvádí, že v ČR na SIDS ročně umírá 30 - 40 kojenců. Novější statistické údaje pro ČR nejsou k dispozici, předpokládá se, že počet úmrtí na SIDS je konstantní jako v ostatních vyspělých státech. V ČR umírají na SIDS nejčastěji romské děti. Vysvětluje se to tím, že statisticky umírají častěji děti svobodných matek, či matek s více dětmi, pokud jsou krátké intervaly mezi porody nebo pokud jsou špatné bytové podmínky a tato kritéria v ČR splňují častěji Romové (Kratochvílová, 2008).

Počet úmrtí na SIDS nejen v ČR může být ovlivněn i migrací z důvodu rasové odlišnosti incidence. V budoucnosti se tedy může například v ČR incidence snižovat v důsledku nárůstu počtu asijských přistěhovalců, ale českých dětí na SIDS zemře stejný nebo i vyšší počet. Proto by možná bylo směřovatější incidenci rozlišovat i podle různých etnických skupin, nejen podle státní příslušnosti.

8 Informovanost rodičů

Zatím jediná ambulance zabývající se SIDS v České republice funguje při Pediatrické klinice IPVZ, 1. LF UK a Fakultní Thomayerově nemocnici s poliklinikou v Praze 4 – Krči, kterou vede doc. MUDr. Hana Houšťková, CSc. (URL 6). V ambulanci mimo jiné poskytují zhodnocení zdravotního stavu sourozenců (současných i budoucích) kojence zemřelého na SIDS a dle potřeby i revize patologicko-anatomických nálezů k případnému odhalení jiné diagnózy s možností překvalifikování. V České republice lékaři a zdravotnický personál informují o preventivních opatřeních, kterými lze SIDS předcházet jen rodiče rizikových dětí, jako například nedonošených novorozenců. V důsledku

nedostatečné informovanosti rodičů lékaři vznikají neodborné články a portály, na kterých vyděšení rodiče řeší téma SIDS a vzájemně si radí. V současnosti si maminky nejvíce doporučují domácí monitoring a to i přes to, že mnoho z nich přiznává, že se jim spustil alarm bez příčiny a pochopitelně je vyděsil. Zároveň se v diskusích rodičů objevují oprávněné obavy, že i kdyby alarm správně upozornil, že dítě nedýchá, většina z nich neví, co mají v takové situaci dělat. Na portálech pro rodiče se pouze objevují rady, že se má dítětem zatřást, aby se vzbudilo, protože mohlo pouze „zapomenout“ na pravidelný dech. Informace, které si rodiče vyměňují o této problematice, jsou neucelené a většinou nejen neužitečné, ale i nepravdivé.

8.1 První pomoc

Kdyby byli rodiče poučeni o správných zásadách první pomoci včetně kardiopulmonální resuscitace, mohli by být klidnější, protože by věděli, co dělat v krizové situaci. Resuscitace dětí se mírně liší od oživování dospělého člověka. Pro laika je důležitá zásada, že jakýkoliv pokus o oživení je lepší než nic, nicméně vyškolený laik má mnohem lepší předpoklady, že jeho snaha o pomoc může být úspěšná. Je-li dítě v bezvědomí (tj. nereaguje), zkontrolujeme, zda dýchá. Pokud ne, zprůchodníme dýchací cesty (u dětí je často důvodem dušení překážka v dýchacích cestách): v poloze na zádech vytáhneme bradu nahoru, tím mírně zakloníme hlavičku a zahájíme resuscitaci 5 vdechy, u malých dětí stačí přibližně množství vzduchu v ústech oživující osoby. Následuje stlačování hrudníku, které by mělo být u dětí s frekvencí 100 stlačení za minutu. Poměr stlačení hrudníku a vdechů by měl být 15:2. Některé zdroje uvádějí, že pokud je jen jeden záchránce, poměr stlačování by měl být 30:2, poměr 15:2 by měli dodržovat dvě oživující osoby (Wenzel et al., 2006; Cheng & Bhanji, 2011). Hrudník se stlačuje na dolní polovině sternu, komprese by měla být do 1/3 vzdálenosti mezi sternem a páteří, u malých dětí jen dvěma prsty, u větších dětí hřbetem dlaně. U dětí je větší šance na úspěšné oživení než u dospělých osob. Pravděpodobnost úspěšnosti je větší, pokud se s oživováním začne okamžitě, proto se záchranná služba volá přibližně po minutě neúspěšného oživování. Vždy je snazší, když resuscitaci provádí dvě osoby, kdy jedna provádí masáž srdce a druhá má na starosti dech. Rozdíl oproti resuscitaci dospělého člověka je v poměru stlačování hrudníku a vdechů (30:2), stlačování se provádí spojenými dlaněmi. Pokud je záchránce jen jeden, stačí provádět pouze masáž srdce a záchrannou službu je nutné volat ještě před zahájením resuscitace (neměla by se přerušovat).

9 Závěr

O syndromu náhlého úmrtí kojence víme v současné době velké množství informací, i když přesná příčina je bohužel zatím stále neznámá. Americká asociace pediatriů (AAP) pravidelně aktualizuje doporučení bezpečného spánku dětí a výčet rizikových faktorů SIDS. Za nejdůležitější by se daly považovat doporučení: kojít dítě, ukládat dítě ke spánku do supinační polohy a nevystavovat jej cigaretovému kouři. Dodržováním pouze těchto tří doporučení se eliminuje velké množství faktorů, o kterých se odborníci domnívají, že by mohly náhlé úmrtí zapříčinit. Doporučení nespát s dítětem v posteli také velmi výrazně snižuje riziko SIDS, ale je problematické některé rodiče přesvědčit, aby jej dodržovali. Z tohoto důvodu je snaha vytvořit takové řešení, aby rodiče mohli spát s dítětem v posteli, ale riziko náhlého úmrtí by se nezvýšilo. Východiskem by mohla být wahakura, lněný tkaný koš, do kterého se dítěte uloží a spí v něm v posteli rodičů.

Mitchell již v roce 2009 přišel s odvážným tvrzením, že na základě současných znalostí lze SIDS předejít (Mitchell, 2009). S jeho názorem nesouhlasím, protože i když rodiče budou dodržovat všechna preventivní opatření, která jsou doporučena AAP, nemá jejich dítě 100% jistotu, že na SIDS nezemře. Myslím si, že díky preventivním opatřením lze riziko SIDS razantně snížit, což nejlépe dokazuje pokles úmrtí po kampani „Back to sleep“. Podle modelu trojitého rizika, i kdyby dítě mělo geneticky podmíněnou vyšší vulnerabilitu, pokud se rodiče budou snažit co nejvíce eliminovat vnější škodlivé faktory, k náhlému úmrtí dojít nemusí.

Nejnovější studie se soustředí na molekulární a genetické aspekty úmrtí, vliv psychiky na SIDS, nebo statistickými metodami vyhodnocují u známých příčin, jaký mají podíl na náhlých úmrtích. Výzkumy v oblasti molekulární biologie mají potenciál ještě o něco lépe porozumět náhlým úmrtím a možná, že bude v budoucnu reálné předcházet SIDS genovou terapií. Velmi aktuálním tématem jsou multifaktoriální onemocnění a jejich dědičnost. Podle mého názoru pokroky v této oblasti by také mohly vést k dalším důležitým poznatkům o SIDS.

Domnívám se, že největší chybou v současnosti je, že rodiče nedostávají od odborníků aktuální informace, jak oni sami mohou snížit riziko SIDS u svých dětí. Vytvořením jednoduché brožurky s jednotlivými doporučeními a nastíněním problematiky SIDS pro rodiče a veřejnost by se mohl snížit počet náhlých úmrtí. Rodiče, kteří nejsou poučeni o SIDS od lékaře a dozvědí se o něm z neoborného zdroje, zbytečně propadají panice a uchylují se ke špatným řešením, jakým je např. domácí monitoring dítěte, který jim přináší více starostí než užitku.

10 Seznam použité literatury:

- Abramson H. 1944. Accidental mechanical suffocation in infants. *J Pediatr* 25:404–413.
- Ackerman M. 2009. State of postmortem genetic testing known as the cardiac channel molecular autopsy in the forensic evaluation of unexplained sudden cardiac death in the young. *Pacing Clin Electrophysiol* 32:1–6.
- Adams SM, Good MW, Defranco GM. 2009. Sudden Infant Death Syndrome. *Am Fam Physician* 79:870–874.
- Adelson L, Kinney E. 1956. Sudden and unexpected death in infancy and childhood. *Pediatrics* 17:663–697.
- American Academy of Pediatrics. 2000. Changing Concepts of Sudden Infant Death Syndrome: Implications for infant Sleeping Environment and Sleep Position. *Pediatrics* 105:650–656.
- American Academy of Pediatrics. 2005. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics* 116:1245–1255.
- American Academy of Pediatrics. 2011. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics* 128:1030–1039.
- Baddock S a, Galland BC, Bolton DPG, Williams SM, Taylor BJ. 2006. Differences in infant and parent behaviors during routine bed sharing compared with cot sleeping in the home setting. *Pediatrics* 117:1599–1607.
- Baruteau A, Baruteau J, Joomye R. 2009. Role of congenital long-QT syndrome in unexplained sudden infant death: proposal for an electrocardiographic screening in relatives. *Eur J Pediatr* 168:771–777.
- Blackwell C, Moscovis S, Gordon A, Al Madani O, Hall S, Gleeson M, Scott R, Roberts-Thomson J, Weir D, Busuttil A. 2005. Cytokine responses and sudden infant death syndrome: genetic, developmental, and environmental risk factors. *J Leukoc Biol* 78.
- Blackwell CC, Moscovis SM, Gordon AE, Al Madani OM, Hall ST, Gleeson M, Scott RJ, Roberts-Thomson J, Weir DM, Busuttil A. 2004. Ethnicity, infection and sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 42:53–65.
- Blood-Siegfried J. 2009. The role of infection and inflammation in sudden infant death syndrome. *Immunopharmacol immunotoxicol* 31:516–523.
- Buck G, Michalek A, Kramer A, Batt R. 1991. Re: “Labor and delivery events and risk of sudden infant death syndrome (SIDS)”. *Am J Epidemiol* 133:900–906.
- Carpenter R, Irgens L, Blair P. 2004. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *Lancet* 33:185–191.
- Carpenter RG, Emery JL. 1974. Identification and follow-up of infants at risk of sudden death in infancy. *Nature* 250:729.
- Carpenter RG, Emery JL. 1977. Final results of study of infants at risk of sudden death. *Nature* 268:724–725.
- Carter BW, Schucany WG. 2008. Brown adipose tissue in a newborn. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 21:328–330.
- Cíbochová M. 2004. Psychomotorický vývoj dítěte v prvním roce života. *Pediatr pro praxi* 6:291–297.

- Coleman-Phox K, Odouli R, Li D-K. 2008. Use of a fan during sleep and the risk of sudden infant death syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:963–968.
- Cypess A, Kahn C. 2010. The role and importance of brown adipose tissue in energy homeostasis. *Curr Opin Pediatr* 22:478–484.
- Doležel Z. 2010. Monitorý BabySense slouží dětem. *Nemocniční List* 11:18.
- Dubois J, Dehaene-Lambertz G, Kulikova S, Poupon C, Hüppi PS, Hertz-Pannier L. 2014. The early development of brain white matter: A review of imaging studies in fetuses, newborns and infants. *Neuroscience* (v tisku), dostupné z: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.12.044>.
- Durdil V. 2009. Stanovení a význam QT intervalu. *EKG pro praxi*:24–25.
- Emery MJ, Krous HF, Nadeau-Manning JM, Marck BT, Matsumoto AM. 2005. Serum testosterone and estradiol in sudden infant death. *J Pediatr* 147:586–591.
- Filiano J, Kinney H. 1994. A perspective on neuropathologic findings in victims of the sudden infant death syndrome: the triple-risk model. *Neonatology* 65:194–197.
- Fleming P, Blair PS. 2007. Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. *Early Hum Dev* 83:721–725.
- Forsyth L, Hume R, Howatson A, Busuttill A, Burchell A. 2005. Identification of novel polymorphisms in the glucokinase and glucose-6-phosphatase genes in infants who died suddenly and unexpectedly. *J Mol Med* 83:610–618.
- Franco P, Chabanski S, Scaillet S, Groswasser J, Kahn A. 2004. Pacifier use modifies infant's cardiac autonomic controls during sleep. *Early Hum Dev* 77:99–108.
- Garrow I, Werne J. 1953. Unexplained Death During Infancy: III. Pathologic Findings in Infants Dying Immediately after Violence, Contrasted with Those after Sudden Apparently Unexplained. *Am J Pathol* 29:833–851.
- Gettler L, McKenna J. 2011. Evolutionary perspectives on mother–infant sleep proximity and breastfeeding in a laboratory setting. *Am J Phys Anthropol* 144:454–462.
- Gibson E, Dembofsky C a, Rubin S, Greenspan JS. 2000. Infant sleep position practices 2 years into the “Back to sleep” Campaign. *Clin Pediatr (Phila)* 39:285–289.
- Gold E, Adelson L. 1964. The Role of Antibody To Cow's Milk Proteins in the Sudden Death Syndrome. *Pediatrics* 33:541–545.
- Göthová M. 2013. Postup u předčasného porodu s plodem na hranici viability (22.–25. týden) těhotenství. *Čes Gynek* 78:573–583.
- Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner J a. 2011. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation* 123:1594–1600.
- Harrison L, Morris J. 1999. The nasopharyngeal bacterial flora in infancy: effects of age, gender, season, viral upper respiratory tract infection and sleeping position. *FEMS Immunol Med Microbiol* 25:19–28.
- Hauck FR, Omojokun OO, Siadaty MS. 2005. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics* 116:e716–723.
- Hauck FR, Thompson JMD, Tanabe KO, Moon RY, Vennemann MM. 2011. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics* 128:103–110.

- Highet a R. 2008. An infectious aetiology of sudden infant death syndrome. *J Appl Microbiol* 105:625–635.
- Hrubá D. 2011. Riziko kouření v těhotenství se stále podceňuje. Tolerovat kouření v těhotenství je neodborné a neetické. *Prakt Gynekol* 15:34–39.
- Cheng A, Bhanji F. 2011. A case-based update: 2010 paediatric basic and advanced life-support guidelines. *Paediatr Child Health* 16:295–297.
- Ingvarsson RF, Bjarnason AO, Dagbjartsson A, Hardardottir H, Haraldsson A, Thorkelsson T. 2007. The effects of smoking in pregnancy on factors influencing fetal growth. *Acta Paediatr* 96:383–386.
- Ip S, Chung M, Raman G, Chew P, Magula N, DeVine D, Trikalinos T, Lau J. 2007. Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries. *Evid Report Technol Assessment* 153:1-186.
- Irgens LM, Skjaerven R, Peterson DR. 1984. Prospective assessment of recurrence risk in sudden infant death syndrome siblings. *J Pediatr* 104:349–351.
- Jančářová D. 2010. Syndrom náhlého úmrtí u kojenců. *Nemocniční List* 11:24.
- Karagas MR, Hollenbach K a, Hickok DE, Daling JR. 1993. Induction of labor and risk of sudden infant death syndrome. *Obstet Gynecol* 81:497–501.
- Keeler AM, Flotte TR. 2012. Cell and gene therapy for genetic diseases: inherited disorders affecting the lung and those mimicking sudden infant death syndrome. *Hum Gene Ther* 23:548–556.
- Klaver EC, Versluijs GM, Wilders R. 2011. Cardiac ion channel mutations in the sudden infant death syndrome. *Int J Cardiol* 152:162–170.
- Kopřiva F. 2010. Slizniční imunitní systém, mateřské mléko a pre(o)biotika. *Prakt lékařnictví* 6:38–42.
- Kratochvílová L. 2008. Postýlková smrt -syndrom náhlého úmrtí. *Sestra* 18:26–27.
- Krous H, Beckwith J, Byard R. 2004. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics* 114:234–238.
- Kynčl M, Kolář I, Boman K, Neuwirth J. 2007. Proces myelinizace mozku v MR obraze u dětí– vyšetřovací postupy, normální nálezy a interpretace nálezů v denní praxi. *Ces Radiol* 61:270–274.
- Leach C, Blair P, Fleming P. 1999. Epidemiology of SIDS and explained sudden infant deaths. *Pediatrics* 104:1–10.
- Lean ME, Jennings G. 1989. Brown adipose tissue activity in pyrexial cases of cot death. *J Clin Pathol* 42:1153–1156.
- Lee S, Barson a J, Drucker DB, Morris J a, Telford DR. 1987. Lethal challenge of gnotobiotic weanling rats with bacterial isolates from cases of sudden infant death syndrome (SIDS). *J Clin Pathol* 40:1393–1396.
- Li A, Nattie E. 2008. Serotonin transporter knockout mice have a reduced ventilatory response to hypercapnia (predominantly in males) but not to hypoxia. *J Physiol* 586:2321–2329.
- Li F, Wu T, Lei X, Zhang H, Mao M, Zhang J. 2013. The apgar score and infant mortality. *PLoS One* 8:1–8.
- Lisá L, Kňourková M. 1986. Vývoj dítěte a jeho úskalí. 1. vydání. Praha: Avicenum.

- Livolsi A, Niederhoffer N, Dali-Youcef N, Rambaud C, Olexa C, Mokni W, Gies J-P, Bousquet P. 2010. Cardiac muscarinic receptor overexpression in sudden infant death syndrome. *PLoS One* 5:1–5.
- MacDorman MF, Cnattingius S, Hoffman HJ, Kramer MS, Haglund B. 1997. Sudden infant death syndrome and smoking in the United States and Sweden. *Am J Epidemiol* 146:249–257.
- Macko J. 2010. Fortifikace (suplementace) mateřského mléka. *Pediatr pro praxi* 11:13–18.
- Mage DT, Donner M. 2006. Female resistance to hypoxia: does it explain the sex difference in mortality rates? *J women's Heal* 15:786–794.
- Marom T, Cinamon U, Castellanos PF, Cohen MC. 2012. Otolaryngological aspects of sudden infant death syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 76:311–318.
- Matějů E, Kováč P. 2006. Retrospektivní studie výskytu SIDS v ČR během období 1999–2004. *Pediatr pro praxi* 2:109–113.
- Mckenna JJ, Ball HL, Gettler LT. 2007. Mother – Infant Cosleeping , Breastfeeding and Sudden Infant Death Syndrome: What Biological Anthropology Has Discovered About Normal Infant Sleep and Pediatric Sleep Medicine. *Yearb Phys Anthropol* 50:133–161.
- McMullen S. 2013. Transitioning Premature Infants Supine: State of the Science. *MCN Am J Matern Nurse* 38:8–12.
- Mihál V, Potomková MJ. 2009. Pronační spánková poloha kojenců jako rizikový faktor SIDS s nejvyšší silou důkazu. *Pediatr pro praxi* 10:127–131.
- Mitchell E a, Tuohy PG, Brunt JM, Thompson JM, Clements MS, Stewart a W, Ford RP, Taylor BJ. 1997. Risk factors for sudden infant death syndrome following the prevention campaign in New Zealand: a prospective study. *Pediatrics* 100:835–840.
- Mitchell E. 2009. SIDS: past, present and future. *Acta Paediatr* 98:1712–1719.
- Molony N, Blackwell CC, Busuttill A. 1999. The effect of prone posture on nasal temperature in children in relation to induction of staphylococcal toxins implicated in sudden infant death syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 25:109–113.
- Moon R, Fu L. 2012. Sudden infant death syndrome: an update. *Pediatr Rev* 33:314–320.
- Moon RY, Tanabe KO, Yang DC, Young H a., Hauck FR. 2012. Pacifier Use and Sids: Evidence for a Consistently Reduced Risk. *Matern Child Health J* 16:609–614.
- Morley ME, Rand CM, Berry-Kravis EM, Zhou L, Fan W, Weese-Mayer DE. 2008. Genetic variation in the HTR1A gene and sudden infant death syndrome. *Am J Med Genet A* 146:930–933.
- Nedergaard J, Bengtsson T, Cannon B. 2011. Three years with adult human brown adipose tissue. *Ann N Y Acad Sci* 1212:20–36.
- Norstrand DW, Tester DJ, Ackerman MJ. 2008. Over-Representation of the Pro-Arrhythmic, Sudden Death Predisposing Sodium Channel Polymorphism, S1103Y, in a Population-Based Cohort of African American Sudden Infant Death Syndrome. *J women's Heal* 5:712–715.
- Nováková Z. 2012. Fyziologické zvláštnosti dětského věku. *Prakt lékařství* 8:279–282.
- Ostfeld BM, Esposito L, Perl H, Hegyi T. 2010. Concurrent risks in sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 125:447–453.
- Paterson D, Hilaire G, Weese-Mayer D. 2009. Medullary serotonin defects and respiratory dysfunction in sudden infant death syndrome. *Respir Physiol Neurobiol* 168:133–143.

- Pearson RD, Greenaway a C. 1990. Sudden infant death syndrome and hibernation: is there a link? *Med Hypotheses* 31:131–134.
- Petr J. 2010. Syndrom náhlého úmrtí kojenců a serotonin. *Med Trib* 6:D7.
- Putnam-Hornstein E, Schneiderman JU, Cleves M a, Magruder J, Krous HF. 2014. A prospective study of sudden unexpected infant death after reported maltreatment. *J Pediatr* 164:142–148.
- Reid G, Tervit H. 1994. Sudden infant death syndrome (SIDS): disordered brown fat metabolism and thermogenesis. *Med Hypotheses* 42:245–249.
- Richard R, Liberthson MD. 1996. Incidence of sudden cardiac death in children and young adults. *N Engl J Med* 334:1039–1044.
- Robida D, Moon RY. 2012. Factors influencing infant sleep position: decisions do not differ by SES in African-American families. *Arch Dis Child* 97:900–905.
- Schwartz P, Stramba-Badiale M, Segantini A, Austoni P, Bosi G, Giorgetti R, Grancini F, Marni E, Perticone F, Rosti D, Salice P. 1998. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. *N Engl J Med* 338:1709–1714.
- Schwartz PJ, Stramba-Badiale M. 2010. Repolarization abnormalities in the newborn. *J Cardiovasc Pharmacol* 55:539–543.
- Slotkin T a, MacKillop E a, Rudder CL, Ryde IT, Tate C a, Seidler FJ. 2007. Permanent, sex-selective effects of prenatal or adolescent nicotine exposure, separately or sequentially, in rat brain regions: indices of cholinergic and serotonergic synaptic function, cell signaling, and neural cell number and size at 6 months of age. *Neuropsychopharmacology* 32:1082–1097.
- Strehle E-M, Gray WK, Gopiseti S, Richardson J, McGuire J, Malone S. 2012. Can home monitoring reduce mortality in infants at increased risk of sudden infant death syndrome? A systematic review. *Acta Paediatr* 101:8–13.
- Takatsu A, Shigeta A, Sakai K, Abe S. 2007. Risk factors, diagnosis and prevention of sudden unexpected infant death. *Leg Med* 9:76–82.
- Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. 2008. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:305–11.
- Tester D, Ackerman M. 2012. The molecular autopsy: should the evaluation continue after the funeral? *Pediatr Cardiol* 33:461–470.
- Trachtenberg FL, Haas E a, Kinney HC, Stanley C, Krous HF. 2012. Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of Back-to-Sleep campaign. *Pediatrics* 129:630–638.
- Vennemann M, Bajanowski T, Butterfass-Bahloul T, Sauerland C, Jorch G, Brinkmann B, Mitchell E. 2007a. Do risk factors differ between explained sudden unexpected death in infancy and sudden infant death syndrome? *Arch Dis Child* 92:133–136.
- Vennemann MMT, Höffgen M, Bajanowski T, Hense H-W, Mitchell E. 2007b. Do immunisations reduce the risk for SIDS? A meta-analysis. *Vaccine* 25:4875–4879.
- Vernacchio L, Corwin MJ, Lesko SM, Vezina RM, Hunt CE, Hoffman HJ, Willinger M, Mitchell A a. 2003. Sleep position of low birth weight infants. *Pediatrics* 111:633–640.
- Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Maher BS, Silvestri JM, Curran ME, Marazita ML. 2003. Sudden infant death syndrome: association with a promoter polymorphism of the serotonin transporter gene. *Am J Med Genet* 117A:268–274.

- Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Zhou L, Maher BS, Curran ME, Silvestri JM, Marazita ML. 2004. Sudden infant death syndrome: case-control frequency differences at genes pertinent to early autonomic nervous system embryologic development. *Pediatr Res* 56:391–395.
- Wenzel V, Russo S, Arntz HR, Bahr J, Baubin M a, Böttiger BW, Dirks B, Dörge V, Eich C, Fischer M, Wolcke B, Schwab S, Voelckel WG, Gervais HW. 2006. [The new 2005 resuscitation guidelines of the European Resuscitation Council: comments and supplements]. *Anaesthesist* 55:958–972.
- Wildhaber J, Moeller A. 2007. Sleep and respiration in children: time to wake up! *Swiss Med Wkly* 137:689–694.
- Wiley AS. 2005. Does milk make children grow? Relationships between milk consumption and height in NHANES 1999-2002. *Am J Hum Biol* 17:425–441.
- Wilmott RW. 2014. Maltreatment reports predict sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 164:1–3.
- Young J, Watson K, Ellis L, Raven L. 2012. Responding to evidence: breastfeed baby if you can-the sixth public health recommendation to reduce the risk of sudden and unexpected death in infancy. *Breastfeed Rev* 20:7–15.
- Zlatohlávková B. 2011. Viabilita plodu a novorozence. *Actual Gynecol* 3:47–51.

Internetové zdroje:

- | | |
|-------|---|
| URL 1 | http://loneswimmer.files.wordpress.com/2013/02/brown-fat-distribution.jpg |
| URL 2 | http://apps.who.int/gho/data/view.main.60430?lang=en |
| URL 3 | http://sids-network.org/ |
| URL 4 | http://babysensemonitor.cz/cs |
| URL 5 | http://www.novorozeneckepostylky.cz/produkty-pujcovny/monitor-dechu-babysense |
| URL 6 | http://www.ftn.cz/pacientum-a-verejnosti/oddeleni-a-kliniky/pediatricka-klinika-ipvz-11f-uk-a-tn/ambulance/ambulance-pro-rizikove-deti-a-sids/ |